




# Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

## Friedrich Müller,

München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

---

**Abdruck**

aus dem

**Lehrbuch der Inneren Medizin.**

Bearbeitet von

Prof. Dr. D. GERHARDT, Strassburg; Medizinalrat Prof. Dr. GUMPRECHT, Weimar; Prof. Dr. W. HIS d. J., Basel; Prof. Dr. KLEMPERER, Berlin; Prof. Dr. KRAUS, Berlin; Prof. Dr. L. KREHL, Tübingen; Prof. Dr. MAX MATTHES, Jena; Prof. Dr. J. Frhr. v. MERING, Halle a. S.; Prof. Dr. O. MINKOWSKI, Köln; Prof. Dr. FRIEDRICH MORITZ, Greifswald; Prof. Dr. FRIEDRICH MÜLLER, München; Prof. Dr. ERNST ROMBERG, Marburg; Prof. Dr. R. STERN, Breslau; Prof. Dr. VIERORDT, Heidelberg.

Herausgegeben von Prof. Dr. **J. Frhr. v. Mering** in Halle a. S.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

1903.

II. Auflage.




LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
Gift
Dr. L. Eloesser

# Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

**Friedrich Müller,**
München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

---

## Einleitung.

Die normale Atmung geschieht durch die Nase, und zwar zieht die Einatmungsluft nicht, wie man früher annahm, vorzugsweise durch den unteren Nasengang, die sogenannte Pars respiratoria, horizontal nach hinten, sondern sie steigt von den Nasenlöchern aus in dem vor den Muscheln gelegenen Atrium in die Höhe bis zur Schädelbasis, und geht an der mittleren und oberen Muschel vorbei und in dem zwischen diesen gelegenen oberen, und dem zwischen mittlerer und unterer Muschel gelegenen mittleren Nasengang nach hinten, dann durch die Choanen nach abwärts, durch die Pharynxhöhle zum Kehlkopf. Auf diesem Wege kommt die Einatmungsluft ausgiebig mit der Schleimhaut in Kontakt, die durch zahlreichen Schleim und dünne Flüssigkeit secernierende Drüsen stets feucht und klebrig erhalten wird; die Luft wird dadurch nahezu vollständig oder ganz mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur erwärmt. Außerdem werden die in der Einatmungsluft meist in großer Menge vorhandenen Bakterien von der Schleimhaut aufgefangen und unschädlich gemacht. In den oberen und hinteren Abschnitten ist der die Mucosa bedeckende Schleim schon größtenteils bakterienfrei (steril). Die Nase ist also ein wichtiges Schutzorgan für die empfindlichen tieferen Atemwege, und wenn bei Unwegsamkeit der Nase, z. B. bei Schwellung der Muscheln oder bei Geschwülsten im Rachenraum, die Atmung durch den Mund erfolgen muß, so stellen sich leicht Reizungszustände und Katarrh des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien ein.

An der Stelle, wo sich der Respirationsweg mit dem Digestionstraktus kreuzt, also im Schlund, finden sich eine Reihe adenoider, d. h. aus lymphatischen Follikeln bestehender Gebilde, das sind die beiden Gaumenmandeln, die zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegen sind, dann die Balgdrüsen am Zungengrunde (Papillae circumvallatae), einige versprengte Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand und schließlich die am Dach des Rachengewölbes liegende Rachenmandel oder Tonsilla pharyngea. Die physiologische Bedeutung dieser lymphoiden Organe ist noch nicht bekannt, wohl aber ist sicher, daß sie vielfach die Eintrittspforten für Infektionen der verschiedensten Art abgeben können, und Entzündungen der Mandeln sind deshalb ungemein häufig. Nicht

nur der gewöhnliche infektiöse Schnupfen beginnt größtenteils an den Rachenorganen, auch die Diphtherie lokalisiert sich meistens zuerst auf den Mandeln; man nimmt an, daß die Infektion mit Scarlatina gewöhnlich von den Rachenorganen aus erfolge, und für den akuten Gelenkrheumatismus ist es bewiesen, daß ihm sehr häufig eine Angina vorausgeht. Manche nehmen an, daß auch die Eintrittspforte der Tuberkulose vielfach im lymphatischen Rachenring, unter anderem an der Pharynxtonsille, zu suchen ist; die Häufigkeit tuberkulöser (skrofulöser) Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und den Hals entlang sprechen dafür.

An der seitlichen Rachenwand, oberhalb des weichen Gaumens und neben den Choanen münden die Tubae Eustachii, die Ohrtrompeten, in das Cavum pharyngis; ihre Oeffnung ist von einem Wulst umgeben; von diesem Tubenwulst zieht oft eine Schleimhautfalte nach abwärts;

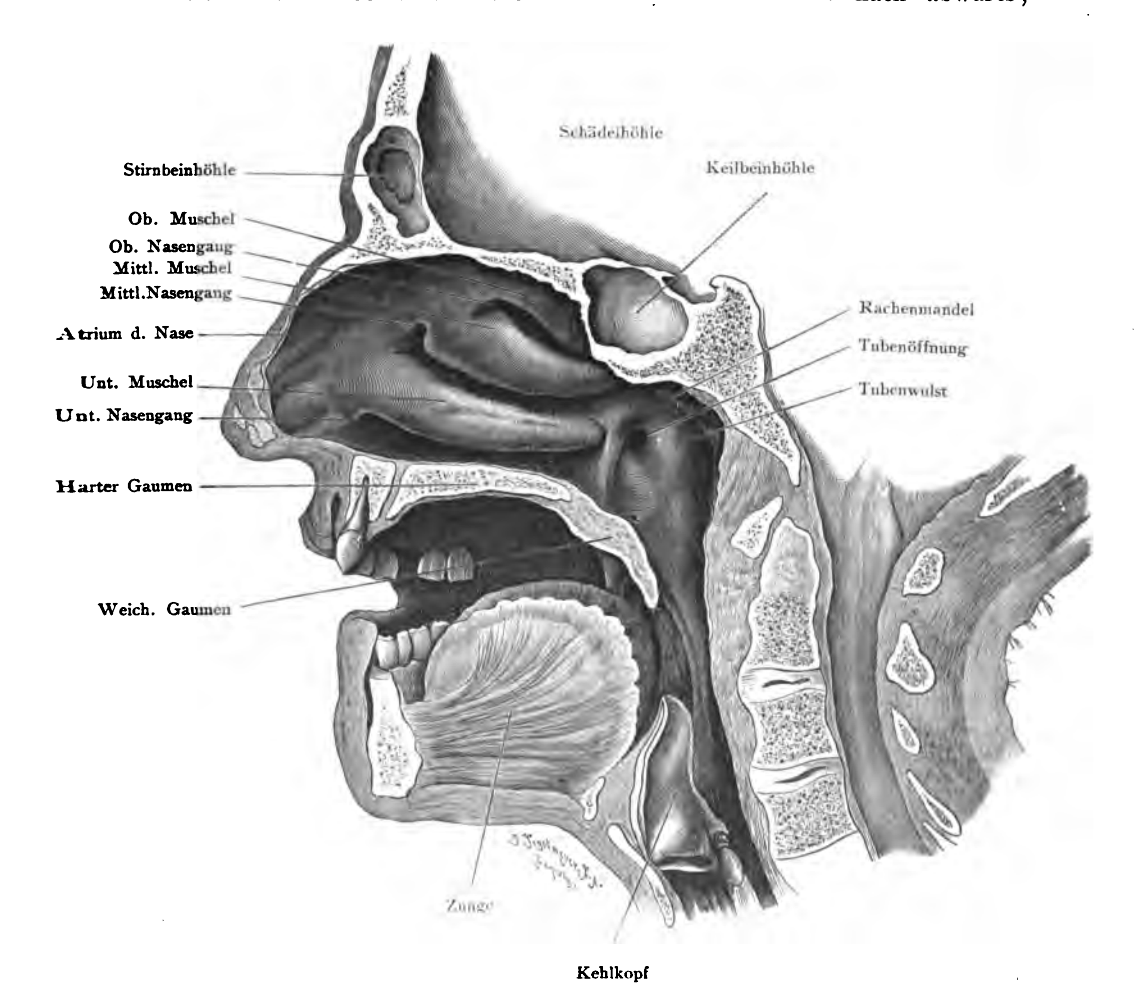



Fig. 1. Topographie der Nase und des Rachens. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte des Schädels neben dem Septum narium, laterale Ansicht. (Diese Abbildung wurde unter Zugrundelegung der in den Werken von ONODI, B. FRAENKEL und MORITZ SCHMIDT gegebenen Bilder gezeichnet.)

dieser sogenannte Seitenstrang erscheint bei manchen chronischen Rachenkatarrhen verdickt, hyperplastisch und kann dann zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Erkrankungen der Rachenhöhle greifen häufig auf die Tuben über und ziehen dadurch das Gehörorgan in Mitleidenschaft; so können infektiöse Entzündungen des Pharynx auf das Ohr übergreifen und zu Mittelohreiterung führen, z. B. bei Masern, Scharlach und Influenza. Durch Schwellung der Tubenwülste oder der benachbarten Rachenmandel kann der Lufteintritt in die Ohrtrompete und damit in das Mittelohr erschwert werden, wodurch Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit erzeugt wird.

Die Schleimhaut der Nase wird sowohl vom Nervus olfactorius wie vom Trigeminus mit Fasern versorgt, und zwar dient der erstere ausschließlich der Riechfunktion während der letztere die übrigen Empfindungen von der Nasenschleimhaut und die von der Nase ausgehenden Reflexe vermittelt. Die Sensibilität der Rachenhöhle wird vom Nervus glossopharyngeus versorgt, der auch den Geschmacksnerv für die hintere Zungengegend darstellt. Der Kehlkopf erhält seine sensibeln Fasern aus dem Nervus laryngeus superior des Vagus, auch die Trachea und die Bronchien werden vom Vagus mit sensibeln Fasern versorgt; diese vermitteln den Hustenreiz. — Motorische Bündel des Vagus innervieren die dem Schluckakt dienenden Muskeln des Rachens und des Oesophagus, ferner durch den Nervus laryngeus superior und inferior alle Muskeln des Kehlkopfes (das Nähere siehe bei den Kehlkopflähmungen S. 209). Auch die glatte Muskulatur, welche die Bronchien ringförmig umgibt und ihr Lumen zu verengen vermag, ist vom Vagus innerviert.

Ein cerebrales Zentrum für die Stimmfunktion und damit also für die Aneinanderlegung und Spannung der Stimmbänder findet sich bei höheren Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen in der Rinde des Stirnhirns, und zwar werden bei einseitiger Reizung dieser Region beide Stimmbänder adduziert. Krankheitsherde, welche nur eine Gehirnhemisphäre betreffen, z. B. Blutergüsse, haben, auch wenn sie noch so groß sind, fast niemals Störungen der Stimmbildung zur Folge, und man muß deshalb annehmen, daß die Innervation der Stimmbildung, und also auch des Glottisschlusses, von beiden Großhirnhemisphären aus erfolgen kann. Eine Abduktion der Stimmbänder, und damit eine Erweiterung der Glottis, kann vom Großhirn aus nicht erzeugt werden, eine willkürliche Oeffnung oder Erweiterung der Stimmritze ist also nicht möglich; eine solche erfolgt nur unwillkürlich im Anschluß an die Inspirationsbewegung, und geschieht wahrscheinlich unter dem Einfluß eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums; bei Erkrankungen der Oblongata kommen hin und wieder Störungen in der Abduktion der Stimmbänder vor.

Dem Kehlkopf kommen vier Funktionen zu: durch die Schwingungen der Stimmbänder wird der laute Klang beim Sprechen und Singen erzeugt. Je nach der Stärke des Anblasestroms und dem Grad der Spannung der Stimmbänder wird die Lautheit und die Höhe des Tons modifiziert. Bei Erkrankungen der Stimmbänder oder bei Störung ihrer Bewegungsfähigkeit kommt es zu Heiserkeit oder Tonlosigkeit der Stimme (Aphonie). Zweitens ist der Kehlkopf ein Teil der Atmungswege und bei Verengerungen kann eine, oft lebensgefährliche, Atemnot entstehen. Drittens ist der Larynx insofern ein Teil des Schluckapparates, als die Speisen und Getränke über ihn hinweg und an seiner Hinterwand entlang in die Speiseröhre gepreßt werden. Beim Schlucken

wird der Kehlkopf in die Höhe und unter den nach hinten rückenden Zungengrund gehoben, und der Kehlkopfeingang wird geschlossen: weniger indem sich der Kehldeckel nach rückwärts legt — denn auch beim Fehlen der Epiglottis kann noch ohne Beschwerden geschluckt werden — vielmehr scheint der Schluß des Kehlkopfes dadurch zustande zu kommen, daß sich die aryepiglottischen Falten und die falschen und wahren Stimmbänder aneinander legen. Wenn dieser Kehlkopfabschluß nicht ordnungsgemäß erfolgt, so können Speisen und Getränke in die tieferen Luftwege geraten, und zu gefährlichen Entzündungen Veranlassung geben (Schluckpneumonien). Dieser mangelhafte Kehlkopfschluß beim Schluckakt wird beobachtet bei schweren ulcerösen Zerstörungen des Larynx und besonders auch dann, wenn eine Lähmung der den Schluckakt besorgenden motorischen Nerven besteht, z. B. bei der Bulbärparalyse. Bei Entzündung und Geschwürbildung des Kehldeckels und der hinteren Kehlkopfwand treten beim Schlucken oft heftige Schmerzen auf, die gewöhnlich gegen das Ohr zu ausstrahlen. Wenn Speisen oder Fremdkörper anderer Art in die oberen Abschnitte des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern geraten, so tritt krampfhafter Glottisschluß ein. Viertens tritt der Kehlkopf in Tätigkeit beim Husten. Der Husten ist ein Reflexvorgang, der dazu dient, Fremdkörper und Sekrete aus den Luftwegen zu entfernen, und zwar lösen namentlich solche Reize, welche den Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder, die Trachea und die Bifurkation, sowie die größeren Bronchien treffen, Husten aus. Wenn die Reizbarkeit dieser Teile erhöht ist, also bei Entzündung der Schleimhaut, so tritt ein kurzer trockener, schwer zu unterdrückender Husten auch dann ein, wenn keine Sekretmassen vorhanden sind. Einatmung kalter und trockener Luft, lautes Sprechen kann dann zu Hustenattacken Veranlassung geben. Wenn bei Benommenheit des Sensoriums, bei mangelnder Kraft der Exspirationsmuskeln, bei Störung der Sensibilität in Kehlkopf und Luftröhre, oder auch bei Ulceration und bei Lähmung der Stimmbänder kein Husten mehr zustande kommt, so können Fremdkörper und Sekrete in den Luftwegen liegen bleiben und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Der Kehlkopf ist ein Wächter am Eingang der tieferen Atmungswege. — Entzündungen des eigentlichen Lungengewebes geben im Gegensatz zu denen der Luftröhren nicht zum Husten Veranlassung, wohl aber Reizung der Pleuren.

Neben dem Husten dient auch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare der Bronchialepithelien dazu, die mit der Atmungsluft aufgenommenen Staub- und Rußpartikelchen, Sekrete und Zellen verschiedenster Art aus den tieferen Luftwegen nach oben zu befördern, gewissermaßen herauszukehren. Wenn die Menge des eingeatmeten Staubes zu groß ist, als daß er durch die erwähnten Schutzvorrichtungen bewältigt werden könnte, also z. B. bei Aufenthalt in stark rußhaltiger Luft, dann wird er von den Alveolarwänden aufgenommen, die ungemein reich an Lymphgefäßen sind und ein kräftiges Resorptionsvermögen besitzen. Der aufgenommene Staub bleibt zum Teil im interstitiellen Lungengewebe liegen, zu einem anderen Teil wird er durch die mit den Bronchien ziehenden Lymphgefäße bis zu den am Hilus gelegenen Lymphdrüsen verschleppt, und kann überall auf diesem Wege zu krankhaften Veränderungen, besonders zu Bindegewebshyperplasie und Schwielenbildung führen.

Die in der Einatmungsluft enthaltenen Bakterien werden, wie oben erwähnt, zum größten Teil schon in der Nase und im Rachen von der

Schleimhaut abgefangen, diejenigen, welche in die Bronchien herabgelangen, werden offenbar bald unschädlich gemacht und größtenteils abgetötet. Die Schleimschicht, welche die Luftwege bis zu den feinsten Bronchien herab wie ein Schutzwall überzieht, dürfte ein sehr schlechtes Nährmedium für die Vermehrung der Mikroorganismen darstellen und scheint manche von ihnen direkt abzutöten. Bringt man z. B. Milzbrandbacillen oder Eiterkokken auf die unverletzte Nasenschleimhaut oder in die Tracheen und Bronchien gesunder Tiere, so werden diese Mikroorganismen rasch abgetötet und führen nicht zu Krankheitserscheinungen. Das gesunde Lungengewebe enthält deswegen für gewöhnlich keine oder nur sehr wenige Mikroorganismen, und diese wenigen erweisen sich als nicht oder wenig virulent. Dadurch wird es verständlich, daß Lungenwunden meistens aseptisch heilen, und daß Lungeninfarkte nur ganz ausnahmsweise vereitern. Gegen gewisse Krankheitserreger bieten jedoch diese Schutzeinrichtungen der Luftwege keine genügende Abwehr: bei Diphtherie, Influenza, Masern, bei vielen anderen infektiösen Katarrhen sieht man, daß die Infektionserreger in kurzer Zeit bis in die feinsten Bronchialverzweigungen und das Alveolargewebe vordringen und zu Entzündungen Veranlassung geben. Wenn die Bronchien und das Lungengewebe durch eine vorausgegangene Krankheit verändert sind, dann setzen sie dem Eindringen von Mikroorganismen, wie z. B. dem der Staphylo- und Streptokokken, der Pneumokokken und anderer, viel geringeren Widerstand entgegen, als unter normalen Verhältnissen. So beobachtet man bei Masern und Keuchhusten (deren Infektionserreger uns unbekannt sind), ferner bei Diphtherie und Influenza ganz gewöhnliche Mischinfektionen mit den erwähnten Mikroorganismen. Auch in tuberkulösen Kavernen wurden neben den Tuberkelbacillen gewöhnlich noch Streptokokken, Micrococcus tetragenes und andere gefunden. Bei Bronchiektasen, wo die Schleimhaut oft eine Atrophie und manchmal auch eine Verschwärung erleidet, scheint sie das Selbstreinigungsvermögen ebenfalls verloren zu haben, und es finden sich deshalb in den erweiterten Bronchialsäcken meistens dauernd große Mengen von Mikroorganismen aller Art vor, darunter Leptothrixfäden, entzündungserregende Bakterien, welche eine dauernde Eiterung unterhalten, und schließlich auch Fäulnisbakterien.

Unter den Ursachen, welche für das Zustandekommen von Erkrankungen der Respirationsorgane und speziell der oberen Luftwege verantwortlich gemacht werden, spielt auch die Erkältung eine Rolle. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei den Entzündungen der Atmungsorgane, wie bei vielen anderen Krankheiten, oft mit Unrecht eine Erkältung als Ursache angeschuldigt wird, während es sich tatsächlich um eine Infektion oder Ansteckung handelt, so läßt sich doch nicht leugnen, daß starke Abkühlungen, besonders der erhitzten (hyperämischen) und durchnäßten Körperoberfläche, nicht ganz selten Katarrhe und andere Erkrankungen der Atmungsorgane nach sich ziehen. Experimentell läßt sich nachweisen, daß Tiere, die man durchnäßt einem starken Luftzug aussetzt, krank werden und oft eine stärkere Sekretion der Bronchialschleimhaut, manchmal sogar Oedem der Lungen aufweisen. Auch sind solche abgekühlte Tiere für Infektionen mehr empfänglich und dadurch stärker gefährdet. Vielleicht liegen beim Menschen die Verhältnisse ähnlich, indem unter dem Einfluß einer Erkältung eine zufällig gleichzeitig vorhandene Infektion zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen führt, während sie sonst ohne Schaden überwunden worden wäre.

Die Atmung erfolgt automatisch, wenn auch der Atemtypus für

eine kurze Zeit durch den Willen beeinflußt werden kann und sich besonders auch dann zu verändern pflegt, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird. Ein wichtiges Zentrum für die Regulierung der Atmung findet sich in der Medulla oblongata, nahe dem Vaguskern. Bei herabgesetzter Erregbarkeit des Atemzentrums erfolgen die Atemzüge nicht gleichmäßig wie beim Gesunden, sondern Perioden vollständigen Atemstillstandes (Apnoë) wechseln mit Perioden langsam anschwellender, immer tiefer werdender und dann wieder sich abflachender Respirationsbewegungen. Diesen Cheyne-Stokesschen Atemtypus findet man unter anderem bei manchen Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten, bei Urämie der Nierenkranken, besonders wenn sie mit Bewußtseinsstörungen einhergehen.

Die Einatmung erfolgt in der Hauptsache durch Abflachung und Tiefertreten des Zwerchfelles, das vom Nervus phrenicus (aus dem 4. Cervikalsegment) innerviert wird, außerdem durch Hebung der Rippen, wobei der Thorax erweitert wird (Musculi scaleni, levatores costarum et intercostales). Die exspiratorische Verengerung des Thorax wird unter normalen Verhältnissen nur durch die Elastizität der Lunge und der Rippen ohne Muskelhilfe vollzogen. Die Lunge führt bei der Atmung keine aktiven Bewegungen aus, sondern, indem sie luftdicht der Thoraxhöhle eingefügt ist, folgt sie passiv den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfelles. In der Ruhe genügen für den Erwachsenen in der Minute 16—20 Atemzüge, bei deren jedem ungefähr $^1/_2$ l Luft aufgenommen und wieder ausgeatmet wird, um den Gasaustausch in der Lunge zu besorgen. Nimmt der Kohlensäuregehalt des Blutes zu, z. B. bei Muskelarbeit, so werden die Atemzüge bedeutend tiefer und auch zahlreicher, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe steigt bei körperlicher Arbeit auf das Doppelte bis Fünffache des Ruhewertes. Bei angestrengter Atmung treten außer den genannten noch eine Reihe anderer Muskeln in Tätigkeit, und zwar kommen bei angestrengter Inspiration als Hilfsmuskeln in Betracht die Mm. pectorales, der Cucullaris, Serratus anticus, der Sternocleidomastoides, die Strecker der Wirbelsäule, die Erweiterer der Mund- und Nasenöffnung und des Kehlkopfes. Bei erschwerter Exspiration kontrahiert sich die Bauchpresse, wodurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird.

Bei Verengerungen des Kehlkopfes und der Trachea, z. B. bei Kehlkopfdiphtherie oder bei Kompression der Luftröhre durch Schilddrüsenvergrößerung, werden die Atemzüge tiefer und langsamer. Bei Verengerung eines Hauptbronchus wird die gleichseitige Thoraxhälfte weniger, die andere desto mehr ausgedehnt. Bei Verengerung der kleinen Bronchien, z. B. bei verbreiteter Bronchiolitis, sowie bei Erkrankungen der Alveolen, wird die Atemfrequenz bedeutend beschleunigt, und die einzelnen Atemzüge werden weniger tief. Eine Beschleunigung der Respirationsbewegungen tritt auch ein bei Erhöhung der Körpertemperatur, also im Fieber, sowie bei Schmerzen. Atemnot, Dyspnoë findet sich außer bei den Verengerungen der Luftwege oder den Erkrankungen des Lungenparenchyms noch bei Herzkrankheiten, Nierenkrankheiten und bei schwerer Blutarmut.

## Krankheiten der obersten Luftwege.

### Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret ein schleimig-eiteriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann als ein Symptom anderer Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind noch nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und auch der Diphtheriebacillus und der Meningococcus intracellularis. Der infektiöse Schnupfen beginnt nicht selten im Rachen, mit einem Gefühl von Brennen und Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden; er verbreitet sich von da auf die Nase und oft auch nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Er wird meist von leichtem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Mattigkeit, bisweilen auch von geringen Temperatursteigerungen eingeleitet (Schnupfenfieber), die jedoch nach 1 oder 2 Tagen wieder normaler Temperatur Platz machen. Im Beginn des Schnupfens wird unter häufigem Niesen (Sternutatio) ein dünnes, wässeriges Sekret entleert, das aber bereits in den nächsten Tagen durch Beimengung von Leukocyten gelblich wird. Durch Schwellung der Nasenschleimhaut und besonders durch stärkere Blutfüllung der am hinteren Ende der unteren und mittleren Muscheln vorhandenen Schwellkörper werden die Nasengänge zeitweise verengt oder verstopft und die Nasenatmung erschwert oder unmöglich gemacht. Die Stimme verliert dadurch an Klang, gewisse Laute, wie m, n, ng, können nicht mehr ausgesprochen werden (gestopfte Nasenstimme). Der Geruchssinn ist beim Schnupfen herabgesetzt. Bei Säuglingen kommt Schnupfen recht häufig vor; sie können dadurch gefährdet werden, weil ihnen das Saugen unmöglich wird, sobald sie durch die Nase keine Luft mehr bekommen und auf die Mundatmung angewiesen sind.

Meist ist nach wenigen Tagen das Wohlbefinden wiederhergestellt, doch kann die schleimig-eiterige Sekretion der Nase noch längere Zeit fortdauern. Besteht von vornherein mehrtägiges Fieber oder stellen sich Temperaturerhöhungen im weiteren Verlaufe eines akuten Nasenkatarrhs ein, so muß man daran denken, daß eine ernstere Erkrankung, z. B. eine Influenza, besteht, oder daß eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase, also der Highmorshöhle oder der Stirnbeinhöhlen, stattgefunden hat (in letzterem Falle treten heftige Stirnkopfschmerzen auf). Auch kann sich der Katarrh auf die Tuben fortsetzen und zu Mittelohrentzündung führen.

Der Schnupfen gilt mit Recht gewöhnlich für eine harmlose Erkrankung, eine Behandlung ist meist nicht nötig. Durch Schonung und Vermeidung gewisser Schädlichkeiten, wie des Rauchens, vielen Sprechens, rauher und staubiger Luft, läßt sich bisweilen erreichen, daß der Katarrh rascher verläuft und keine weitere Ausdehnung auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege erfährt; schweißtreibende Mittel,

wie Lindenblütentee oder leichter Grog, mit nachfolgender Einpackung in warme Decken, können nützlich sein. Die sogenannten Schnupfenmittel können vorübergehend Erleichterung bringen: Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici āā 5,0, Spiritus vini rectificati 10,0 M. D. S. stündlich an der Flasche zu riechen. Oder: Mentholi 1,0, Acidi borici 30,0. S. Schnupfpulver.

Bei solchen Individuen, welche sehr häufig und besonders im Anschluß an jede Erkältung an Schnupfen erkranken, kann methodische Abhärtung oder eine Wasserkur Nutzen bringen.

Als besondere Arten des Schnupfens sind noch zu nennen:

Die hartnäckige **Coryza** mit dickem, eitrig-schleimigem Sekret, welche sich bei **hereditär-syphilitischen Säuglingen** als frühzeitiges und selten fehlendes Symptom einstellt. Die Behandlung besteht in sofortiger Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkur.

Nach innerlichem Gebrauch von **Jodkalium** tritt bei vielen Menschen alsbald ein heftiger Schnupfen mit Stirnkopfschmerz und Tränenträufeln auf, der nach Aussetzen des Jods rasch wieder verschwindet.

Als **paroxysmalen Schnupfen** bezeichnet man das plötzliche Auftreten von heftigem Niesen und von einer Sekretion massenhaften dünn-wäßrigen Fluidums aus der Nase. Der Anfall hört bald wieder auf, wiederholt sich aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder. Manche dieser Leute zeigen außerdem die Zeichen von Asthma bronchiale. Damit verwandt ist der **Heuschnupfen**: Bei manchen Menschen tritt regelmäßig im Frühsommer, zur Zeit der Heublüte, ein heftiger Schnupfen auf, kombiniert mit Conjunctivitis, Rötung und Schwellung der Umgebung von Auge und Nase, auch kann dabei Atemnot wie im Asthma vorkommen. Dieser unangenehme Zustand kann einige Tage oder selbst Wochen andauern. Man hat angenommen, daß die Pollenkörner mancher Grasarten, wenn sie mit der Atmungsluft auf die Nasenschleimhaut kommen, diese vasomotorischen und sekretorischen Reizsymptome bei solchen Leuten hervorrufen, die dafür eine besondere Empfänglichkeit, eine sogenannte Idiosynkrasie, zeigen. Aehnliche Idiosynkrasien finden sich bei anderen gegen Ipecacuanhastaub oder gewisse Gerüche.

### Chronischer Nasenkatarrh.

Die Rhinitis chronica entwickelt sich bisweilen im Anschluß an häufig rezidivierenden akuten Schnupfen, oder sie tritt von vornherein als selbständiges Leiden auf. Man unterscheidet zwei Formen, die Rhinitis hypertrophica und atrophica, zwischen denen aber manche Uebergänge bestehen.

Bei der **hypertrophischen Rhinitis** handelt es sich um eine Volumenzunahme der unteren und mittleren Muschel. Untersucht man die Nase von vorn, indem man mit einem Nasenspekulum die Nasenöffnung etwas auseinanderhält, so sieht man die untere und mittlere Muschel vergrößert und höchst unregelmäßig gestaltet; bisweilen finden sich polypenartige Anschwellungen einzelner Teile. Die Muscheln liegen dem Septum narium dicht an, so daß nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt bleibt. Die Schleimhaut ist dunkelrot. Bei der Untersuchung vom Rachenraum aus erblickt man, daß die Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel an dem Schwellungsprozeß teilnehmen. Man führt diese Rhinoscopia posterior in der Weise aus, daß man mit einem Spatel die Zunge niederdrückt, den Kranken ein nasales a aussprechen läßt und ein kleines Spiegelchen nach oben hinter den erschlafft herabhängenden weichen Gaumen einführt. Mittels eines Stirnreflektors wird Licht auf das Spiegelchen geworfen, in welchem dann das Septum narium, die Choanen, die Tubenöffnungen und die übrigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu erkennen sind.

Durch die Hyperplasie der Muscheln kommt es zu einer dauernden oder oft wiederholten Verengerung der Nase, und diese Unwegsamkeit

für die Atmungsluft hat mancherlei Nachteile zur Folge. Es leidet nicht nur der Geruch, die Sprache (gestopfte Nasenstimme) und die Sing-

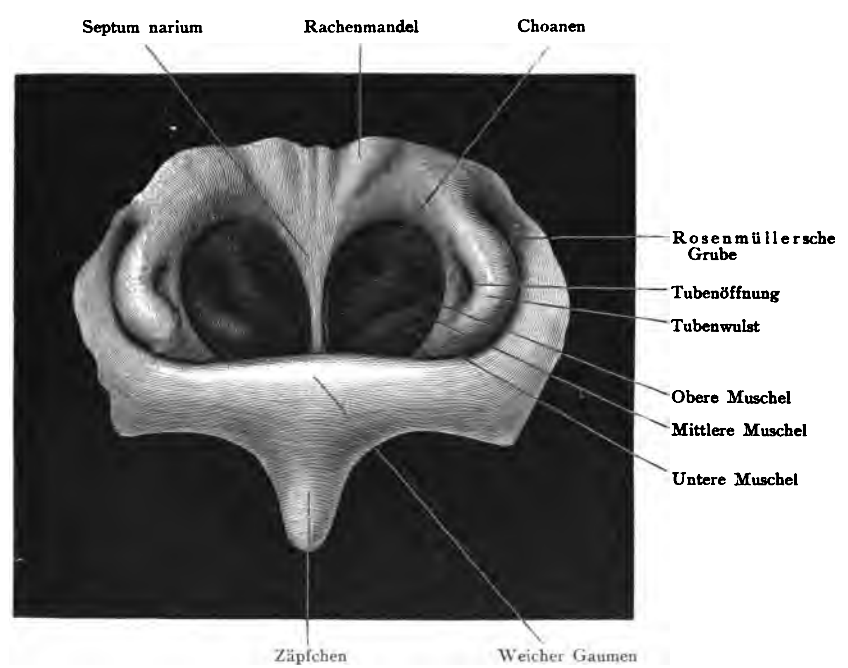



Fig. 2. Bild der Choanengegend bei der Rhinoscopia posterior.

stimme, sondern die Patienten sind auch wegen des „Stockschnupfens“ gezwungen, dauernd mit offenem Munde zu atmen, und die Folge ist, daß sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Kehlkopfes und der Bronchien einstellen.

Das Nasensekret ist bei der hypertrophischen Rhinitis meist ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Der Katarrh geht häufig auf die Nebenhöhlen der Nase und auf die Ohrtrompeten über, und nicht selten ist eine dauernde Schwerhörigkeit die Folge. Manchmal, besonders bei Eiterungen der Nebenhöhlen, kommt es zur Bildung sogenannter Schleimpolypen, d. i. ödematöser Fibrome, mit dünnen Stielen, die meist aus der Furche zwischen mittlerer und unterer Muschel vorquellen. Die hyperplastische Rhinitis kombiniert sich oft mit ähnlichen Prozessen der Rachengebilde, z. B. der Mandeln.

In manchen Fällen, namentlich bei Leuten mit neuropathischer Veranlagung, schließen sich an diese Nasenveränderungen gewisse nervöse Störungen an, namentlich habitueller Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, unruhiger Schlaf, Angstgefühle und Asthma bronchiale; Symptome, die mit der Besserung des Nasenleidens gehoben oder gemildert werden können.

Die Rhinitis hypertrophica ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden. Die Behandlung hat den Zweck, den chronischen Katarrh zu beseitigen und die verengte Nase wieder durchgängig zu machen. Man kann in der Weise vorgehen, daß täglich mittels eines kleinen Kännchens lauwarme (35 °) 1-proz. Lösung von Kochsalz oder von Bor-

säure in die Nase eingegossen oder mittels eines feinen Ballonsprays eingestäubt wird. Durch Zusatz von 1 pro mille Kokain kann eine vorübergehende Abschwellung der Muscheln erzielt werden. Dauernde Hyperplasien können nach vorheriger Kokainisierung durch den Galvanokauter oder mit einer schneidenden Zange entfernt werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf ergreift. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes cylindrisches Flimmerepithel darstellt, wird verdünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekrets; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Ueberzug, und außerdem bilden sich gelbbräunliche, trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulniserreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Foetor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen auffallend klein, an die Seitenwand gerückt, schließlich sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand großenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben, und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch aus der Nase dauernd oder zeitweise fehlen.

Die Stinknase oder **Ozaena** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüstes mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen vorkommen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis und führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase.

Während von manchen Autoren angenommen wird, daß die gewöhnliche Rhinitis atrophica foetida ebenfalls häufig auf Lues und zwar meist auf hereditäre Syphilis zurückzuführen sei, glauben andere, daß sie durch einen spezifischen, auf der Nasenschleimhaut wuchernden Bacillus hervorgerufen werde, also eine Infektionskrankheit darstelle. Dieser „Bacillus mucosus" ist mit dem FRIEDLÄNDER'schen Pneumobacillus nahe verwandt oder identisch. Doch wird die Bedeutung dieses Bacillus für die Ursache der Rhinitis atrophica ernstlich angezweifelt.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Krusten zn entfernen; dies geschieht durch tägliche Eingießungen lauwarmen 1-proz. Kochsalzwassers oder mittels des Nasenspray. Andere ziehen vor, einen etwa kleinfingerdicken Wattetampon, der mit einem Faden umwickelt und mit Zinksalbe bestrichen ist, in ein Nasenloch einzuführen. Zieht man ihn nach einer Reihe von Stunden wieder heraus, so haften die Borken daran. Nach Entfernung der Borken kann mit einer dünnen Höllensteinlösung (0,5-proz.) die Nasenhöhle ausgepinselt werden. Bei der atrophischen wie bei der

hypertrophischen Rhinitis kann eine Badekur in Ems oder Reichenhall Nutzen bringen. Bei der syphilitischen Stinknase muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden, total nekrotische Knochenstücke sind zu entfernen.

**Ulcus perforans septi narium.** Am vordersten Teil der knorpeligen Nasenscheidewand kommen bisweilen kleine oberflächliche Erosionen vor, an denen sich ein Börkchen absetzt. Werden diese durch das Bohren mit den Fingernägeln losgerissen, so kann Nasenbluten auftreten oder auch eine Infektion zustande kommen. Viele Fälle von Gesichtserysipel und wahrscheinlich auch manche von Nasenlupus gehen von derartigen Exkoriationen aus. Bisweilen entwickelt sich aus der ursprünglich oberflächlichen Erosion ein tiefergreifendes Geschwür, welches das knorpelige Septum narium durchbohrt. Diese an typischer Stelle sitzenden, rundlichen Durchlöcherungen der knorpeligen Nasenscheidewand führen im Gegensatz zu den syphilitischen Zerstörungen des knöchernen Septums nicht zum Einsinken des Nasenrückens und damit nicht zur Entstellung des Gesichtes. Behandlung mit Borsalbe bringt dieses sogenannte benigne Septumgeschwür meist bald zur Heilung.

**Lupus der Nase.** Die Nasenhöhle ist relativ selten der Sitz tuberkulöser Erkrankungen, was um so bemerkenswerter ist, als die in der Atmungsluft häufig enthaltenen Tuberkelbacillen gerade auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und dort auch bei Gesunden wiederholt schon gefunden worden sind. Hin und wieder kommt die Tuberkulose in der Form von Geschwülsten (Tuberkulomen) in der Nase vor, häufiger ist der Lupus der Nasenschleimhaut. Dieser verbreitet sich von da aus durch das Nasenloch auf die äußere Nase und das Gesicht, oder aber auf den weichen Gaumen und den Larynx. Er stellt ursprünglich hanfkorngroße, gelbbräunliche, durchscheinende, morsche Knötchen dar, die ulcerieren und dadurch große Zerstörungen anrichten können, bisweilen aber ohne eigentliche Ulceration unter Bildung schrumpfender, entstellender Narben eine unvollständige Heilung erfahren.

**Nasenbluten,** Epistaxis, tritt bei allen möglichen Verletzungen der Nase auf, namentlich bei dem Bohren mit den Fingernägeln. Tritt bei sonst gesunden Menschen häufig wiederholtes Nasenbluten auf, z. B. nach Schneuzen oder Niesen oder bei Blutandrang nach dem Kopfe, so liegt diesem „habituellen Nasenbluten“ meist eine Schleimhauterkrankung zu Grunde, und zwar gewöhnlich am vordersten Teil des Septum cartilagineum, wo sich entweder eine Erosion oder einige erweiterte Venen finden. — Bisweilen tritt starkes Nasenbluten als erstes Zeichen allgemeiner hämorrhagischer Diathese auf und hat als solches große diagnostische Bedeutung; so bei Abdominaltyphus, bei Pocken, Scharlach, ferner bei Leukämie, WERLHOF'scher Krankheit, Skorbut, bei schwerer Anämie und Ikterus, sowie bei Hämophilie. Auch bei chronischer Nephritis kommt bisweilen profuses Nasenbluten vor, und man soll deshalb bei Epistaxis aus unbekannter Ursache nie versäumen, den Harn zu untersuchen. — Kleinere Blutungen stehen meist bald, wenn der Patient sich ruhig verhält, nicht ausschnaubt und das blutende Nasenloch zuhält. Bei profusem oder lange fortdauerndem Nasenbluten, das zu unangenehmer Anämie führen kann, muß die blutende Stelle aufgesucht und kauterisiert, oder die Nase mit einem langen Gazestreifen ausgestopft werden.

## Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase.

Mit der Nasen- und Rachenhöhle stehen folgende Nebenhöhlen in Verbindung: Die Kieferhöhle oder Highmorshöhle (Sinus maxillaris) die seitlich neben der Nasenhöhle im Oberkiefer gelegen ist. Dann die Stirnhöhle (Sinus frontalis) im medianen Teil des Stirnbeins, über dem innersten Teil der Orbita (cf. Abbildung 1); drittens die Keilbeinhöhle (Sinus sphenoidalis, cf. Abbildung 1) und schließlich die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidalis), die neben den obersten Abschnitten der Nase, zwischen der oberen und mittleren Muschel und der inneren Orbitalwand angeordnet sind und nach oben an die Lamina cribrosa des Schädeldachs grenzen. Diese Nebenhöhlen sind lufthaltig, mit einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet und stehen mit der Nasen-

höhle in Kommunikation. Und zwar münden die Kieferhöhle, die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen in einen Gang, den Hiatus semilunaris, der im vordersten Teil des mittleren Nasenganges, also unter der mittleren Muschel gelegen ist, die Stirnbeinhöhle hat ihre Oeffnung zum Teil auch nach vorne und oben von der mittleren Muschel. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang, die Oeffnung der Keilbeinhöhle liegt oberhalb des hintersten Teils der mittleren Muschel.

Erkrankungen der Nasenhöhlen können sich an die verschiedensten Affektionen der Nase anschließen. Bei akuten, heftigen Nasenkatarrhen, namentlich bei Influenza, beteiligen sich die Nebenhöhlen nicht selten, was sich durch bohrende, unerträgliche Schmerzen im Kopf, namentlich in der Stirngegend oder im Oberkiefer äußert; aber auch an chronische, hypertrophische oder atrophische Rhinitis, an Lues oder Tuberkulose der Nase kann sich eine Eiterung der Nebenhöhlen anschließen. Eiterungen der Keilbeinhöhlen finden sich ferner bei Wurzelhautentzündung derjenigen Back- und Mahlzähne, die in die Außenwand der Kieferhöhle eingebettet sind (zweiter Backzahn und der erste und zweite Mahlzahn). Chronische Eiterungen (Empyeme) der Nebenhöhlen beobachtet man hauptsächlich dann, wenn der Abfluß des Sekrets gehemmt ist. Sie äußern sich durch dumpfen Druck in der betreffenden Gegend, bisweilen durch Trigeminusneuralgien. Bei Untersuchung der Nase sieht man oft dünnen, meist übelriechenden Eiter hervorquellen, der dem Patienten bei bestimmter Kopfhaltung zur Nase heraustropft, und zwar erscheint dieser Eiter bei den Empyemen der Kiefer- und Stirnhöhlen, sowie der vorderen Siebbeinzellen vorn zwischen mittlerer und unterer Muschel, bei jenen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kommt er oberhalb der hinteren Abschnitte der mittleren Muschel zum Vorschein. Die akuten Entzündungen der Nebenhöhlen verschwinden mit dem Aufhören des Nasenkatarrhs meistens von selbst, bei den chronischen Eiterungen muß für genügenden Abfluß des Eiters gesorgt werden, unter Umständen auf chirurgischem Wege, indem ein Teil der Muschel abgetragen oder indem die Kieferhöhle vom Munde aus eröffnet wird. Oft genügt bei Empyemen der Highmorshöhle die Entfernung eines kariösen Zahnes.

## Kehlkopfkrankheiten.

Der **akute Kehlkopfkatarrh** schließt sich am häufigsten an Schnupfen und Rachenkatarrh an, doch kommt er auch selbständig vor, namentlich nach Einatmung reizender Gase (Ammoniak, Säure-

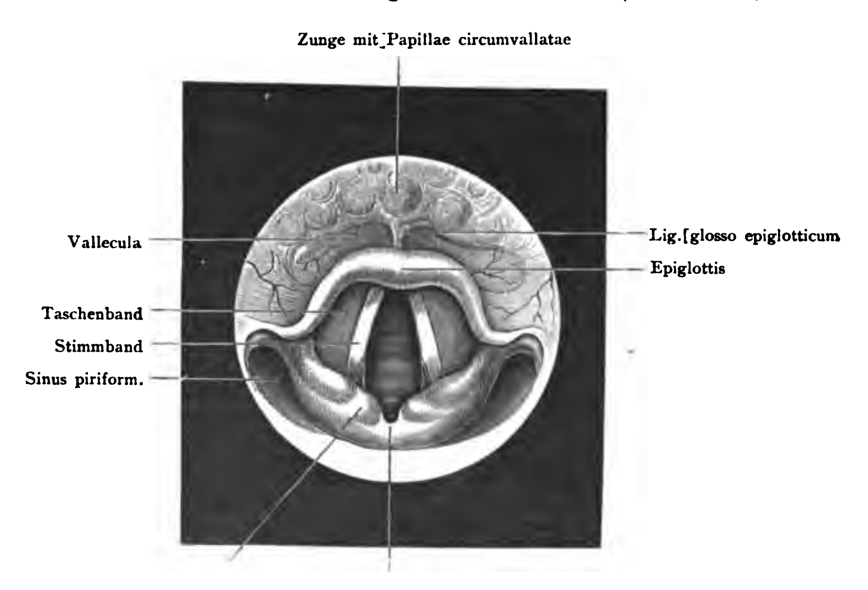



Fig. 3. Normales Kehlkopf-Spiegelbild. Respirationsstellung.

dämpfe, Osmiumsäure), ferner nach Staubinhalation und nach Ueberanstrengung der Stimme. Die akute Laryngitis macht sich geltend durch ein Gefühl von Wundsein im Halse, durch Heiserkeit, Räuspern und Hustenreiz. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt, daß die Schleimhaut des Larynx stärker gerötet ist als sonst, und daß die Stimmbänder ihre normale weiße Farbe mit einer roten vertauscht haben. An den Taschenbändern und der hinteren Kehlkopfwand macht sich häufig eine Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut geltend. Hin und wieder, besonders nach heftigen Husten, kommen auch kleine Blutungen auf den Stimmbändern vor. Nach einigen Tagen verringern sich die Beschwerden und verschwinden unter allmählicher Besserung der Heiserkeit und des Hustenreizes.

Bei Kindern, deren Kehlkopf relativ enger ist als der von Erwachsenen, stellt sich die akute Laryngitis oft unter der Form des Pseudokrup ein. Die Kinder, welche unter Tags meist nur etwas Heiserkeit und Husten gezeigt hatten, schrecken nachts aus dem Schlafe auf, der Atem ist etwas erschwert, von einem Geräusch begleitet, der Husten ist rauh, bellend, von demselben ominösen Klang wie bei dem wahren Krup, d. h. bei der Diphtherie des Kehlkopfes. Nach Einatmung warmer Dämpfe und Genuß warmer Milch pflegen sich die Symptome, welche die Eltern meist sehr erschrecken, ungefähr nach einer halben Stunde zu bessern, und das Kind schläft bald ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmbänder oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man je einen roten Wulst in das Kehlkopflumen vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten aneinanderlegen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot. Auch bei Erwachsenen kann diese „Laryngitis subglottica" hin und wieder vorkommen.

Die Therapie der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen, daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals und mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup", bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengerung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser wahre Krup des Kehlkopfes ist meistens durch ein Uebergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt (s. S. 112), doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften vor.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft

bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Ueberanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Berufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Cigarrenmacher etc.). Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der Regio interarytaenoidea, beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmbänder an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmbänder erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig grau-rot. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der Regio interarytaenoidea und an den Stimmbändern, namentlich ihren hintersten Abschnitten, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese Pachydermia laryngis macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den Processus vocales der Aryknorpel gebildet werden (Glottis cartilaginea). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft, und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt namentlich bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechselungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmbänder, sondern nur eines gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis, sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zu Grunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßigen lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit 1- bis 5-proz. Höllensteinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10-proz. Auflösung von Tannin in Glycerin oder von Jodkaliumlösung können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zerstäubten Emser Wassers. Für wohlhabendere Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

### Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbänder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend,

daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria kann, wenn sie die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischen Oedem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Häufiger ist jedoch das entzündliche Oedem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulcerösen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulcerationen. Streptokokkeninfektionen können zum Erysipel des Kehlkopfes und der damit verwandten akuten Phlegmone führen. Auch Fremdkörper kommen als Ursache gefährlicher akuter Kehlkopfverschwellungen in Frage.

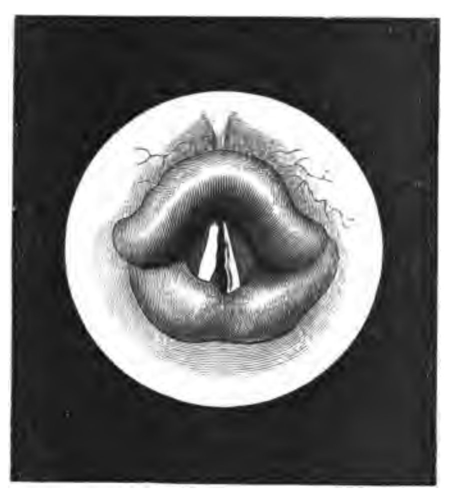


Fig. 4. Kehlkopfödem und tuberkulöse Ulceration des linken Stimmbandes.

Die Therapie kann versuchen, durch die Applikation einer Eisblase am Halse oder durch Blutegel eine beginnende entzündliche Schwellung zu bekämpfen; wenn diese aber zu einer lebensgefährlichen Höhe angewachsen ist und Erstickung droht, muß schleunigst die Tracheotomie vorgenommen werden.

**Perichondritis laryngea,** Knorpelhautentzündung, kann an allen Kehlkopfknorpeln auftreten. Sie schließt sich meist an geschwürige Prozesse an, welche bis auf die Knorpelhaut vordringen und diese in Mitleidenschaft ziehen. Wird das Perichondrium zerstört oder durch eine Eiterung vom Knorpel abgehoben, so verliert dieser dadurch seinen ernährenden Ueberzug und stirbt ab. Das nekrotische Knorpelstück liegt alsdann in einer Eiterhöhle, und wenn es nicht ausgehustet oder operativ entfernt wird, können langwierige eiternde Fisteln bestehen bleiben. Perichondritis kommt am häufigsten vor im Gefolge der Kehlkopftuberkulose und betrifft dann meist den Arytänoidknorpel; Die Aryknorpelgegend erscheint dann im Kehlkopfspiegelbild birnförmig geschwollen und gerötet, und da der Aryknorpel wegen der Entzündung nicht mehr bewegt werden kann, so bleibt das entsprechende Stimmband unbeweglich stehen. Auch im Gefolge von syphilitischen und krebsigen Geschwüren, ferner, in besonders bösartiger Form, als Komplikation von Typhus und Variola, kommt Perichondritis vor. In den letztgenannten Fällen kann bisweilen ein großes Stück des Schild- oder Ringknorpels absterben, und nach langdauernden Eiterungen und Ausstoßung des nekrotischen Knorpels sinkt dann das Kehlkopfgerüst zusammen. Das Resultat ist nicht nur dauernder Verlust der Stimme, sondern auch eine hochgradige Ver-

engerung des Larynxlumens, die meist zur Notwendigkeit führt, dauernd eine Trachealkanüle zu tragen. Die Perichondritis äußert sich in ihrem Beginn durch heftigen Schmerz, der meist nach dem Ohre zu ausstrahlt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man an entsprechender Stelle eine zirkumskripte, umfängliche Rötung und Schwellung. Die Therapie vermag nur, wenn sich ein Eitersack gebildet hat, diesen zu eröffnen, eventuell den abgestoßenen Knorpel zu entfernen. Bei syphilitischer Perichondritis kann eine Schmierkur Heilung bringen.

Die **Kehlkopftuberkulose** tritt nur sehr selten primär auf, meist entwickelt sie sich im Anschluß an eine bereits vorher bestehende Tuberkulose der Lunge. Die Tuberkulose kann sich an allen Stellen des Kehlkopfes ansiedeln, mit einer gewissen Vorliebe befällt sie die hintere Kehlkopfwand und die Stimmbänder. An denjenigen Stellen, wo sich in der Schleimhaut Tuberkel entwickelt haben, erscheint diese infiltriert und gerötet, manchmal kann man die Tuberkel selbst als gelbliche hirsekorngroße Knötchen durchschimmern sehen. Durch Verkäsung und ulcerösen Zerfall der Tuberkel entwickelt sich ein Geschwür, das beim Sitz an der hinteren Kehlkopfwand als klaffender Spalt mit wallartigen, verdickten Rändern oder mit schlaffen polypenähnlichen Granulationen erscheint. Die Geschwüre zeigen einen grauweißen Grund und zernagte Ränder. Sitzen die Geschwüre auf den Gießbeckenknorpeln, so können sie leicht zu Perichondritis und Unbeweglichkeit des Stimmbandes führen; sind die Stimmbänder davon befallen, so erscheinen diese verdickt und wie angenagt. Die Stimme ist alsdann rauh und tief, der Husten klanglos und schmerzhaft. Auch die Taschenbänder und die Epiglottis sind nicht selten ulceriert. Am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Kehlkopfwand findet sich manchmal eine diffuse tuberkulöse Infiltration, wobei diese Gebilde bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellen können. Dann bestehen heftige Schluckschmerzen, die ins Ohr ausstrahlen und den armen Kranken das Essen fast unmöglich machen. Die Larynxtuberkulose oder Kehlkopfschwindsucht äußert sich meist durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerz; doch kann sie auch symptomlos verlaufen und erst durch die Laryngoskopie nachgewiesen werden. Sie kommt ungefähr in einem Drittel aller Fälle an Lungenschwindsucht vor und verschlechtert deren Prognose ganz bedeutend.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz so aussichtslos, wie man früher gedacht hat. Unter der Leitung des Kehlkopfsspiegels werden die tuberkulösen Geschwüre mit starker Milchsäure (20—60-proz. Lösung von Milchsäure in Wasser) tüchtig eingerieben. Der Geschwürsgrund kann mittels eines scharfen Löffels ausgekratzt und gereinigt werden. Sind die Schmerzen sehr hochgradig, bestehen besonders Schluckbeschwerden, so muß eine Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 10-proz. Kokainlösung oder Einblasen von Orthoform vorgenommen werden.

**Syphilis** befällt den Kehlkopf selten in der sekundären Periode, und zwar dann in Form von breiten Papeln; häufiger finden sich syphilitische Larynxerkrankungen im tertiären Stadium und bei der Syphilis hereditaria tarda. Es treten zirkumskripte oder mehr diffuse rote Infiltrationen (Gummiknoten) auf, die oft rasch zerfallen und zur Bildung umfangreicher Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern und

speckigem Grunde führen. Sie befallen mit Vorliebe den Kehldeckel und zerstören ihn, so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon überbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopfwand und den Stimmbändern können solche Ulcerationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengerung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zustande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis kann zu Destruktion des Knorpelgerüstes des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulcerationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrigblutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisyphilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Ausser der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus und die Pneumonie zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

**Neubildungen** des Kehlkopfes.

Unter den gutartigen Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolypen, sind zu nennen die Fibrome, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelknopf- bis Erbsengröße den Stimmbändern aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmbänder geraten, stören sie deren Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme. Ganz kleine Fibrome am Stimmbandrand werden als Sängerknötchen bezeichnet.

Die Papillome sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkrescenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopfwand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynxinnern ausgehen. Sie finden sich oft auch bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolypen eine beginnende Tuberkulose.

Der **Kehlkopfkrebs** tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmbändern oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrats oder als eine breit aufsitzende, unebene, blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung des Stimmbandes, auf welchem oder in dessen Nähe, das Carcinom sitzt, indem der Prozeß auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, ist des Carcinoms verdächtig. Bei bedeutenderer Größe der Geschwulst kann es zu geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich

durch ihre Härte als krebsig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neubildung geschwürig zu zerfallen, es treten dann Schmerzen und Schluckbeschwerden sowie auch Blutungen auf, und indem die Geschwüre mit Eiterkokken infiziert werden, kommt es zu Entzündungsvorgängen, nämlich zu Perichondritis und endzündlichem Oedem mit Stenosenerscheinungen. Infolge der letzteren wird in vielen Fällen von Kehlkopfkrebs schließlich die Tracheotomie nötig. Wenn der Zerfall des Carcinomgewebes jauchige Beschaffenheit annimmt, so verbreiten die Kranken einen abscheulichen Foetor. Fließt die Jauche in die Bronchien und die Lunge herab, oder geraten wegen mangelhaften Kehlkopfverschlusses die Speisen in die Luftwege, so tritt Aspirationspneumonie mit Fieber auf, und diese beschließt meistens die entsetzliche Leidenszeit.

Wenn man das Kehlkopfcarcinom frühzeitig erkennt, so kann durch Laryngofissur und gründliche Entfernung der Geschwulst, eventuell durch Exstirpation einer Kehlkopfhälfte eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Ist das Carcinom schon so weit vorgeschritten, daß eine Operation nicht mehr möglich ist, so muß man daran denken, daß in vielen Fällen plötzlich Glottisödem mit Erstickungsgefahr und die Notwendigkeit einer sofortigen Tracheotomie auftreten kann.

### Kehlkopflähmungen.

Die Nerven des Kehlkopfes stammen alle aus dem Nervus vagus, und zwar versorgt der N. laryngeus superior mit motorischen Fasern den Musculus cricothyreoideus externus, sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern dagegen die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens nervi vagi) steigt mit dem Vagusstamm in die Brusthöhle hinab, schlingt sich rechterseits nach hinten um die Arteria subclavia, linkerseits um den Aortenbogen, geht zwischen Trachea und Oesophagus wieder nach oben, und innerviert alle übrigen, vom N. laryngeus sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Unter den Muskeln, welche die Stimmbänder bewegen, unterscheidet man drei Gruppen: 1) diejenigen, welche die Stimmritze erweitern (M. cricoarytaenoideus posticus); 2) diejenigen, welche die Stimmbänder einander nähern und die Stimmritze schließen (M. cricoarytaenoideus lateralis und der M. interarytaenoideus); 3) die Stimmbandspanner (M. thyreoarytaenoideus und cricothyreoideus externus).

Bei Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann das Stimmband bei der Respiration nicht mehr nach außen bewegt werden, es bleibt dabei also in der Mittellinie stehen. Sind beide Postici gelähmt, so bleibt zwischen ihnen nur ein schmaler Spalt offen, und es entsteht dauernde hochgradige Atemnot, die zur Tracheotomie Veranlassung geben kann. Dabei ist die Stimmbildung erhalten. — Bei einseitiger Lähmung der Adduktoren (M. cricoarytaenoideus lateralis und M. interarytaenoideus) kann das gelähmte Stimmband nicht der Mittellinie genähert werden. Bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren kann die Glottis nicht geschlossen werden und es lassen die Stimmbänder auch beim Versuch der Phonation zwischen sich ein weit offenes Dreieck klaffen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird. Die Respiration ist dabei ungehindert. — Bei Lähmung der Stimmbandspanner, namentlich des Thyreoarytaenoideus, sind die Stimmbänder während der Phonation schlaff, und ihr freier Rand verläuft nicht gerade, sondern ist leicht nach außen ausgebuchtet, so daß die Stimmritze lanzettförmig klafft.

Bei einseitiger und vollständiger Lähmung des ganzen Nervus recurrens steht das Stimmband der entsprechenden Seite sowohl bei Phonation wie bei Respiration unbeweglich in einer Stellung, welche die Mitte zwischen Adduktions- und Abduktionsstellung einnimmt



**Fig. 5. Linksseitige Recurrenslähmung. Respirationsstellung. Linkes Stimmband nahezu in Medianstellung.**

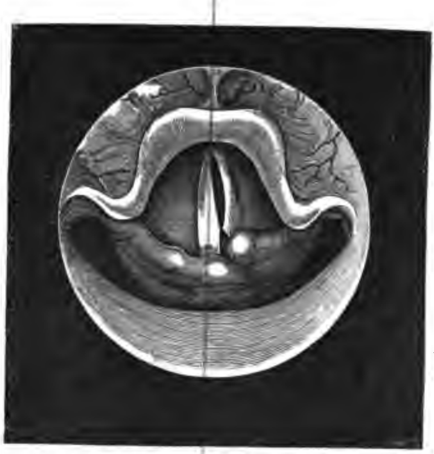


Fig. 6. Linksseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung. Linkes Stimmband in Kadaverstellung.

(Kadaverstellung). Bei Phonation bewegt sich das gesunde Stimmband bis an das gelähmte heran, indem es die Mittellinie überschreitet, der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorn über. Stimme klangarm.

Bei doppelseitiger kompleter Rekurrenslähmung stehen beide Stimmbänder unbeweglich in Kadaverstellung: keine erhebliche Atmungsstörung, wohl aber Aphonie. Wenn jedoch bei Erkrankung beider Rekurrentes die Lähmung dieser Nerven keine ganz vollständige ist, so überwiegt die Funktionsschwäche der Abduktoren, während der Tonus der Stimmbandschließer noch besser erhalten ist, und es ergibt sich das Bild der doppelseitigen Posticuslähmung, d. h. die Stimmbänder stehen auch bei der Atmung nahe der Mittellinie, die Einatmung ist sehr erschwert und geschieht mit krähenden Lauten. Eine solche doppelseitige Rekurrenslähmung kommt bisweilen bei Kröpfen oder anderen Tumoren des Halses oder der oberen Brustapertur vor.

Bei Lähmung des Nervus laryngeus superior besteht außer einer Unbeweglichkeit der Epiglottis und leichter Störung der Stimmbandspannung auch noch Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, Fehlen des Hustenreflexes, nämlich des Hustens beim Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf, Fehlschlucken; bei Anästhesie des Kehlkopfes tritt stets die Gefahr der Aspirationspneumonie ein, da der Kehlkopf den wichtigsten Wächter am Eingang zu den tieferen Atemwegen darstellt.

Bei Lähmungen des ganzen Nervus vagus, wie sie z. B. nach Basisfrakturen des Schädels vorkommen, findet man außer einer Anästhesie

und Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur: Beim Schlucken wird der Gaumenbogen der betroffenen Seite nicht medianwärts bewegt.

Cerebrale Erkrankungsherde, z. B. Apoplexien, erzeugen nur selten und dann nur vorübergehend Störungen in der Innervation des Kehlkopfes, wohl aber können Erkrankungen der Medulla oblongata und zwar des Vaguskerns am Boden der Rautengrube zu Kehlkopflähmungen führen, so z. B. die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die Bulbärparalyse. Bei der letzteren kommt es im späteren Verlauf der Krankheit meist zu ungenügendem Glottisschluß, die Kranken können nicht mehr mit lauter Stimme sprechen, nicht mehr kräftig husten und verschlucken sich leicht. Bei Syringomyelie findet man nicht selten einseitige Stimmbandlähmungen, bei Tabes dorsalis kommen außer Stimmbandlähmungen bisweilen auch Stimmritzenkrämpfe vor (siehe nächste Seite).

Viel häufiger sind solche Kehlkopflähmungen, die durch eine Läsion des Nervus recurrens bedingt sind. Dieser Nerv kann im Thorax durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsen, durch sarkomatöse Mediastinalgeschwülste, sowie durch Aortenaneurysmen gedrückt und unterbrochen werden. Bei Aortenaneurysmen ist die Rekurrenslähmung linksseitig. Ferner können Geschwülste, z. B. maligne Struma, oder Operationen am Halse den Rekurrens schädigen. Auch rheumatische und toxische Neuritiden des Rekurrens sind beschrieben worden.

Sowohl für die von Erkrankungen der Oblongata ausgehenden als für die durch periphere Rekurrensläsionen bedingten Kehlkopfmuskellähmungen gilt das Gesetz, daß sie bei beginnender und unvollständiger Lähmung zuerst den Musculus posticus, also den Glottisöffner betreffen. Das kranke Stimmband steht also in Medianstellung; erst später, wenn die Lähmung vollständig wird, sind alle Stimmbandmuskeln, auch die Adduktoren, unbeweglich, und dann rückt das Stimmband nach außen, in Kadaverstellung.

Im Gegensatz zu diesen organischen Lähmungon, bei denen, wenigstens zum Beginn, die Funktionsstörung der Erweiterer der Stimmritze zu überwiegen pflegt, besteht bei den funktionellen oder hysterischen Lähmungen ein Unvermögen, die Stimmritze zu schließen. Man versteht unter diesem Namen solche Lähmungen, welche nicht durch eine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervenapparates erzeugt sind, sondern auf einer Einbildung (Autosuggestion) und einer Unfähigkeit des Willens (Abulie) beruhen. Dementsprechend sind diese hysterischen Stimmbandlähmungen stets doppelseitig, da ja vom Willen aus niemals ein Stimmband allein bewegt werden kann, sie sind insofern „funktionell“, als die Stimmbänder nur für die Funktion des Sprechens die Fähigkeit verloren haben, sich aneinander zu legen, während sie beim Husten, der klangvoll bleibt, prompt schließen. Die Kranken sind infolge der hysterischen Stimmbandlähmung stimmlos, aphonisch, d. h. sie können nur mit Flüsterstimme sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß bei den Versuchen, zu phonieren, die Stimmbänder nicht schließen, sondern sich nur unvollkommen nähern, so daß die Glottis als gleichschenkliges Dreieck offen stehen bleibt. Durch kräftiges Faradisieren, durch Stimmübungen und andere suggestiv wirkende Methoden kann die Störung oft sofort beseitigt werden, doch ist die hysterische Aphonie in manchen Fällen hartnäckig und zu Recidiven geneigt. Sie schließt sich bei nervenschwachen und hysterischen

Personen häufig an akute Laryngitiden an. — Als spastische Aphonie bezeichnet man eine Stimmstörung, die gleichfalls bei hysterischen Individuen hin und wieder vorkommt, und bei welcher die Stimme klangarm und gepresst erscheint, weil die Stimmbänder sich zu fest und krampfhaft aneinanderlegen und nicht in normale Schwingungen geraten.

Mit dem Namen der Spannerlähmung bezeichnet man ein lanzettförmiges Klaffen der Glottis, das sich häufig infolge heftigen Kehlkopfkatarrhs zeigt. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Anspannung des im Stimmband selbst gelegenen Musculus thyreoarytaenoideus und verschwindet mit der Heilung der Laryngitis von selbst.

**Spasmus glottidis,** Stimmritzenkrampf (nicht zu verwechseln mit Pseudokrup! vergl. S. 204) kommt hauptsächlich bei Säuglingen im 1. Lebensjahre vor, und zwar ganz überwiegend bei elenden, nervösen, schwächlichen, durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen Kindern, die in dumpfen Stuben leben; er tritt häufiger gegen Ende des Winters auf. Die Mehrzahl der von Stimmritzenkrampf befallenen Kinder leidet an Rhachitis besonders der Kopfknochen (Craniotabes); viele zeigen auch die Symptome der Tetanie. Der Glottiskrampf äußert sich in kurzdauernden Anfällen krampfhaften Verschlusses der Stimmritze, so daß die Atmung vollständig stillsteht. Die Atmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, nehmen meist an dem Krampfe teil. Der Glottiskrampf setzt plötzlich ein, nicht selten nach einer Erregung oder einem Schreck; es erfolgen einige schnappende Atembewegungen, dann sistiert die Atmung, das Gesicht ist blaß, später livid, bläulich, die Augen blicken starr, der Körper streckt sich, bisweilen können einige zuckende Bewegungen in den oberen Extremitäten hinzutreten. Nach einigen Sekunden bis einer halben Minute kehrt die Atmung wieder, doch erfolgen die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis und sind deshalb von einem pfeifenden, stridorösen Klang begleitet. Wenn die Respiration wieder in normalen Gang gekommen und das Bewußtsein zurückgekehrt ist, sind die Kinder anfangs noch matt und verdrießlich, bald aber wieder normal. Solche Anfälle können mehrmals, bis 20mal im Tage erfolgen, und wochenlang täglich wiederkehren. Der Stimmritzenkrampf ist eine gefährliche Krankheit; bisweilen tritt auf der Höhe eines Anfalls plötzlich und ganz unvorhergesehen der Tod ein.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu heben, Verdauungsstörungen und Rhachitis zu beseitigen. Als besonders nützlich erweist sich der Phosphor (Rp. Phosphori 0,01, Olei jecoris Aselli 100,0, S. 1—2mal täglich 1 Theelöffel) Im einzelnen Anfalle hebt man das Kind aus dem Bette auf, besprengt es mit Wasser, in schweren Fällen läßt man einige Tropfen Chloroform einatmen.

Stimmritzenkrampf kommt auch bei Erwachsenen vor. Bei manchen Leuten tritt ein krampfhafter und durch den Willen nicht zu überwindender Verschluß der Stimmritze auf, sobald sie reizende Gase einatmen oder sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopfeingang gelangt, z. B. jedesmal sobald eine Pinselung oder eine Pulvereinblasung des Kehlkopfes zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird. Wenn sich der Stimmritzenkrampf nach einigen Sekunden wieder zu lösen beginnt, so sind die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis noch krähend und mühsam. Ein solcher Stimmritzenkrampf ist stets mit einem peinlichen Gefühl der Erstickungsangst verbunden.

Als laryngeale Krisen bezeichnet man Anfälle von Glottiskrampf, die sich bisweilen bei der Tabes dorsalis einstellen, und in manchen Fällen täglich und oftmals am Tage auftreten, sie werden manchmal durch lautes Sprechen und Husten ausgelöst, können auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen werden. In seltenen Fällen kann ein solcher Anfall durch Erstickung zum Tode führen.

## Krankheiten der Bronchien.

### Akute Bronchitis.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine der häufigsten Krankheiten. Er kann als selbständiges Leiden oder als Symptom anderer Krankheiten, wie Masern, Typhus, Keuchhusten, Influenza, auftreten. Im ersteren Falle kann er nach Erkältungen zustande kommen, viel häufiger dürfte er aber die Folge einer Infektion sein, wie das gehäufte ja oft geradezu epidemische Auftreten zu manchen Zeiten beweist. Bronchitis ist in Ländern mit kaltem, feuchtem Klima viel häufiger als in sonnigen, im Herbst und Winter häufiger als zur warmen Jahreszeit. Die gewöhnliche Bronchitis zeigt fast immer einen deszendierenden Verlauf, sie beginnt mit Schnupfen und Rachenkatarrh, der Katarrh schreitet dann über den Kehlkopf und die Trachea auf die Bronchien fort, und zwar werden fast immer die Bronchien beider Lungen befallen. Meistens scheint die Entzündung an den mittelgroßen Bronchien Halt zu machen; werden in ausgedehnter Weise auch die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen befallen (Bronchiolitis), so wird das Krankheitsbild sehr viel ernster, weil deren Lumen durch das entzündliche Sekret sehr leicht verstopft werden kann. In solchen Fällen können die zugehörigen Lungenalveolen luftleer, atelektatisch werden. Auch greift dann die Entzündung oft auf das Lungengewebe über, und es kommt zur Entwickelung zahlreicher, zerstreuter bronchopneumonischer Herde.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei der Tracheobronchitis stärker gerötet und sammetartig geschwollen. Zwischen den Flimmerepithelien finden sich zahlreiche schleimsecernierende Becherzellen; eine Abstoßung der Flimmerzellen findet nur in ganz geringem Umfang statt. Die Schleimdrüsen produzieren eine größere Menge von Sekret, das die Oberfläche der Bronchien in dickerer Schicht bedeckt. Das ganze Gewebe der Schleimhaut ist aufgelockert, hyperämisch, von einer großen Zahl von Leukocyten durchsetzt, die großenteils auf die Oberfläche auswandern und dem Bronchialsekret dadurch eine eiterähnliche Beschaffenheit verleihen.

Die Krankheit äußert sich durch eine gewisse Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Fieber fehlt meistens, kann aber in den ersten Tagen in geringer Höhe vorhanden sein, und später wieder erscheinen, wenn die feinsten Bronchien ergriffen werden. Höheres Fieber deutet fast immer auf das Auftreten von Bronchopneumonien. Unter den Symptomen der Tracheobronchitis ist der Husten das hervorstechendste; er wird meist von einem Gefühl von Wundsein und Kitzel im Jugulum eingeleitet. Bei der Bronchitis ist die Reizbarkeit der Luftwege erhöht. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, hartnäckig und schmerzhaft, und fördert nur geringe Mengen eines glasig-

schleimigen Sekretes zu Tage (Sputum crudum). Ungefähr vom 3. Tage ab wird der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmende Zahl von Leukocyten eiterähnlich, schleimig-eitrig (Sputum coctum) und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis nicht oder nur unbedeutend beschleunigt, indes besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes ergibt normalen Lungenschall, die Auskultation Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchus sonorus). Sind die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich, besonders bei der Exspiration, verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Rhonchi sibilantes). Feuchtes Rasseln tritt dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die gröberen und mittleren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rasselgeräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den untersten hinteren Abschnitte meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt dies immer den Verdacht, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt. Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. Monate und Jahre lang an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich um Bronchiektase. Die Rasselgeräusche sind bei der Bronchitis nicht klingend, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohre entstände und tritt Bronchialatmen auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, infiltriert, luftleer geworden ist.

Die gewöhnliche akute Bronchitis ist kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleinen Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung, auf die feineren Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen) und bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit; auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt.

### Bronchiolitis, Bronchitis capillaris.

Greift der akute Katarrh auf die feineren und feinsten Bronchien über, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplatten gestützt ist, so kann

das Lumen durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung leicht völlig verstopft werden, und wenn dieser Prozeß auf größere Abschnitte beider Lungen verbreitet ist, so resultiert hochgradige Atemnot. Die Kranken atmen angestrengt mit Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskeln. Solange durch die kräftigen Inspirationsbewegungen die Hindernisse in den kleinen Bronchien noch überwunden werden können, werden die Lungenbläschen mit Luft gefüllt, da aber die schwächeren Exspirationsmuskeln die Alveolen nicht mehr entleeren können, so bläht sich allmählich die Lunge auf. Der Thorax wird faßförmig erweitert, die Lungengrenzen rücken tief, das Herz wird von Lunge überlagert (akute Lungenblähung). Bei völliger Verstopfung eines Bronchiolus kommt es zu Atelektase der Lunge, d. h. die zugehörigen Alveolarbezirke, welche vom Respirationsstrom abgesperrt sind, kollabieren und werden luftleer, weil die in ihnen enthaltene Luft resorbiert wird. In solchen Fällen, wo zahlreiche Bronchialäste unwegsam sind, kann die Lunge inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, und die unteren Thoraxpartien werden mit jeder Inspiration eingezogen. Diese, meist akut einsetzende kapilläre Bronchitis kommt hauptsächlich bei kleinen Kindern vor und stellt ein bedrohliches Krankheitsbild dar; die Kinder werden dabei blaß und cyanotisch, sehr unruhig und angsterfüllt, sie können wegen der großen Atemnot kaum mehr Nahrung zu sich nehmen und auch nicht schreien. Meist sitzen sie aufrecht im Bette, weil sie dabei eher Luft bekommen als im Liegen. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls sehr frequent (140 und mehr), die Temperatur etwas erhöht. Die Perkussion ergibt abnorm lauten, etwas tympanitischen Schall (Schachtelton) und erweiterte Lungengrenzen, die Auskultation überall verbreitetes, lautes, reichliches, feinblasiges Rasseln und Schnurren. Das Atemgeräusch ist stellenweise abgeschwächt und aufgehoben, wo die Bronchien verstopft sind. Geht die Krankheit, unter zunehmender Cyanose und Benommenheit in Tod über, so findet man neben Verstopfung zahlreicher Bronchien mit eitrigem Sekret Emphysem einzelner, Atelektase anderer Lungenabschnitte sowie meist auch kleine bronchopneumonische Verdichtungsherde. — Auch bei Greisen kommt ein ähnlicher, auf die Bronchiolen verbreiteter Katarrh als gefährliche Krankheit vor. Bei Leuten mittleren Lebensalters ist die Bronchitis capillaris selten und nur bei besonders bösartigen Infektionen, z. B. im Verlauf der Influenza gefährlich.

Therapie. Die beste Prophylaxe gegen Bronchitis besteht in der Gewöhnung an frische Luft und kaltes Wasser, also in einer verständigen Abhärtung. Ist die Krankheit ausgebrochen, so sollen die Patienten, wenn und solange sie fiebern, das Bett hüten. Feuchtwarme Umschläge, auf Brust, Rücken und Bauch appliziert, und 2 mal täglich jür je 2 Stunden liegen gelassen, sind meist von großem Nutzen. Bei schwerkranken kleinen Kindern kann durch ein warmes Bad mit darauf folgender kurzdauernder kalter Uebergießung dem Auftreten von Atelektasen und von Kohlensäureintoxikation entgegengearbeitet werden. Die Zimmerluft soll feucht gehalten werden; durch Einatmung fein zerstäubten Emser Wassers oder einer Lösung von 1 Proz. Kochsalz wird der Hustenreiz gemildert und die Expektoration gefördert. Warme Getränke, wie Milch oder Brustthee (Species pectorales) mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken führen zum Schweißausbruch und wirken erleichternd. Medikamente können meist entbehrt werden. Wo der Husten trocken ist, kann man, um

den Auswurf zu befördern, von den sogenannten Expektorantien Gebrauch machen:

Rep. Decoct. radicis
Senegae 10,0 : 150,0
Sirup.simpl.20,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel

Rp. Ammonii chlorati 5,0
Liquoris ammon.
anisati 2,5
Succi Liquiritiae 5,0
Aquae destillatae 200,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel
(Mixtura solvens)

Rp. Infus. Ipecacuanhae 0,5:150,0
(bei Kindern 0,1:150,0)
Sirup.simpl.20,0
D.S. 3-stündlich
1 Teelöffel

Der Husten darf nicht bekämpft werden soweit er dazu nötig ist, um den Auswurf herauszubefördern. Wenn er trocken und quälend ist, und namentlich wenn er die Nachtruhe stört, können kleine Dosen narkotischer Mittel des Abends angewendet werden; bei Kindern sind sie jedoch zu vermeiden.

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3
Sacchar. Lactis 0,2
fiat pulvis, dentur tales doses 5
S. abends 1 Pulver
(DOWERsches Pulver)
à 0,03 Opium.
0,03 Opium:

Rp. Codeini phosphorici 0,5
Pulveris et Extract.
Gentianae quantum satis ut fiant
pilulae No. 50
S. Bei heftigem Hustenreiz
2—4 Pillen.

Rp. Morphini muriat. 0,1
Aquae Amygdalarum amararum 20,0
D.S. abends 20 Tropfen,

Rp. Dionin 0,5
Sirup. simpl. 100,0
D.S. Abds. 1 Teelöffel voll.

Bei drohender Herzschwäche und bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes, namentlich bei alten Leuten, bei Herzkranken und Kyphoskoliotischen kann die Anwendung der Digitalis notwendig und lebensrettend werden (Pulvis folior. Digitalis 0,1 g, Saccharum 0,4 f. pulv. S. 2 mal täglich, 1 Pulver.

## Chronische Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh kann sich aus häufig wiederholten Attacken des akuten heraus entwickeln, die Patienten „werden ihren Husten nicht los", oder er tritt von vornherein als chronisches Leiden auf. Er findet sich besonders bei älteren Individuen und zwar bei solchen Leuten, die ihre Respirationsorgane dauernden Schädigungen aussetzen, in allen Berufsarten, wo staubartige oder sonst verdorbene Luft eingeatmet wird, bei Müllern, Bäckern, bei Arbeitern in Spinnereien, Zigarrenfabriken, Kalk- und Zementbrennereien, bei Weißbindern, Bergleuten und Maurern. Ferner bei starken Rauchern und besonders auch bei Trinkern.

Die chronische Bronchitis, welcher sowohl eine chronische Hyperämie und Schwellung, als auch eine Atrophie der Schleimhaut zu Grunde liegen kann, ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das nur selten einer vollständigen Heilung zugänglich ist, in manchen Fällen aber das davon befallene Individuum schließlich zu einem arbeitsunfähigen Invaliden macht. Unter anhaltendem Husten, der meist im Winter stärker wird, bildet sich im Laufe der Jahre meist Atemnot und Lungenemphysem aus, sowie eine Stauung im Lungenkreislauf; diese giebt Veranlassung zur Hypertrophie, später zu Insufficienz des rechten Herzens, und schließlich können die Patienten unter ähnlichen Symptomen wie ein Herzkranker zu Grunde gehen, (Oedeme, Cyanose, Leberhyperämie, Stauungsniere).

Bei der Untersuchung der Brust findet sich lauter voller Perkussionsschall, die Grenzen der Lungen sind oft erweitert; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, nicht selten abgeschwächt. Je nach der

Art der Bronchitis hört man zahlreiche oder spärliche, trockene oder feuchte, jedenfalls aber nicht klingende Rasselgeräusche, die, gewöhnlich über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den hinteren unteren Abschnitten aber meist besonders reichlich sind. Die chronische Bronchitis ist ein sehr vielgestaltiges Leiden, bei dem man mehrere Formen unterscheiden kann.

1) Die mukopurulente Form: sie ist durch schleimig-eitrigen Auswurf charakterisiert, schließt sich hauptsächlich an die oben genannten Schädlichkeiten an und findet sich vorwiegend auf die unteren Lungenabschnitte lokalisiert. Als chronische Tracheitis bezeichnet man jene Unterabteilung, bei welcher nur oder vorwiegend die Trachea und die größten Bronchien erkrankt sind, sie findet sich oft bei Rauchern und im Anschluß an chronische Leiden der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes.

2) Als trockene Bronchitis, oder Catarrhe sec der französischen Autoren, bezeichnet man eine mit quälendem, trockenem Husten und meist mit Atemnot einhergehende Form, bei welcher mit großer Mühe nur kleine Mengen eines zähschleimigen, aus einzelnen Perlen oder Ballen zusammengesetzten Sputums ausgeworfen werden. Dieses erinnert an gequollenen Sago, enthält nur wenige Leukocyten, meist eine Anzahl von großen, runden Lungenalveolarepithelien und massenhaft Myelintröpfchen. Das Sputum ist oft durch Ruß grau gefärbt, der namentlich in den Alveolarepithelien in der Form von schwarzen Körnern abgelagert ist. Wenn sich dieses zähe Sekret in den Bronchien anhäuft und nicht genügend expektoriert werden kann, kommt es zu Oppressionsgefühl und Atemnot, und man hört weit verbreitet Schnurren und Pfeifen. Die trockene Bronchitis führt oft im Laufe der Jahre zu Lungenemphysem und zu Stauungserscheinungen; schließlich kann sie in die mukopurulente Form übergehen.

Eine dieser Form sehr ähnliche Art der Bronchitis findet sich häufig bei Herzkranken und zwar namentlich bei Mitralklappenfehlern. Dabei wird ein Sputum in geringen Mengen entleert, das, in zähen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen zeigt; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen).

3) Als Bronchitis pituitosa hat Laennec eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner dünnflüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weit verbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum“ kann sich bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen, das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis

rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimmeraufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabende Leute tun gut, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter an der Riviera, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weilbach, Heustrich, Aix les bains, auch Traubenkuren, können empfohlen werden. Eine Milchkur, 4mal täglich $^1/_4$ Liter warme Milch, ist oft von überraschendem Nutzen. Einatmungen von Emser Wasser kommen bei der trockenen, von Terpentin- oder von Latschenöl mehr bei den mukopurulenten Formen in Frage. Bei erschwerter Expektoration zähen Sekretes kann eine mehrmals täglich vorgenommene Thoraxkompression den Auswurf befördern und die Atemnot vorübergehend bessern. Von Medikamenten kommen außer den bei der akuten Bronchitis genannten die Balsamica in Betracht: Perubalsam, Terpentinöl, Kreosot in capsulis gelatinosis, 3mal täglich 2 Stück. Wenn das Sputum zähe ist und nur schwer herausbefördert werden kann, wird durch Jodkalium (3mal täglich 0,25 g) der Husten gelockert und das Sekret flüssiger. Mit dem Gebrauch von Morphium und Opium sei man bei langwierigen Krankheiten sehr vorsichtig, damit keine Angewöhnung eintritt. Am harmlosesten ist noch das Codein, das bei Störung der Nachtruhe vorzugsweise in Frage kommt. Bei der Bronchitis der Herzkranken, sowie bei Stauungszuständen und Herzschwäche alter Bronchitiker sind Digitalis und andere Herzmittel, sowie Diuretica anzuwenden.

## Bronchialasthma.

Unter Asthma versteht man Anfälle von Atemnot. Vorübergehende Zustände von Dyspnoë können auftreten bei Herzkrankheiten, bei Nephritis, nach Salicylgebrauch, und man spricht dann von Asthma cardiacum, uraemicum, toxicum; bei nervösen und hysterischen Personen stellt sich bisweilen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Atmung gelenkt wird, eine krankhafte Vorstellung von Luftmangel ein, welche zu forcierten tiefen Inspirationen oder auch vorübergehenden Anfällen extremer Respirationsbeschleunigung führt, es können 60—100 keuchende Atemzüge in der Minute erfolgen (Asthma hystericum).

Als Asthma im engeren Sinne oder als Asthma bronchiale bezeichnet man eine Krankheit, bei welcher sich in unregelmäßigen Zwischenräumen Zustände hochgradiger Atemnot einstellen, die durch die Erscheinungen vorübergehender Bronchialverengerung und Lungenblähung, sowie eine besondere Art von Bronchialkatarrh charakterisiert sind.

Das Bronchialasthma findet sich nicht selten bei Mitgliedern solcher Familien, in denen eine neuropathische Veranlagung vorliegt, und Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Bisweilen läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas von einem der Eltern auf eines oder mehrere der Kinder nachweisen; in solchen Familien, in welchen einige Glieder an Bronchialasthma leiden, finden sich nicht selten andere mit Heuschnupfen. Hin und wieder entwickelt sich Asthma bei solchen In-

dividuen, die an hartnäckigen Hautausschlägen, wie Ekzem, Prurigo, Urticaria, leiden oder namentlich in der Kindheit gelitten haben (Asthma herpeticum). Schließlich steht es in gewissen Beziehungen zur Gicht, und in Frankreich werden Asthma, Migräne, Gicht und manche Hautausschläge als durch eine besondere „Diathese", den Arthritismus, bedingt angesehen.

In vielen Fällen läßt sich das Bronchialasthma bis in die Kindheit zurück verfolgen. Anfangs hat es den Anschein, als ob solche Kinder besonders leicht an Erkältungsbronchitiden litten, sie erkranken häufig an Schnupfen und verbreiteter Bronchitis, die sich durch lautes Schnurren und Pfeifen und durch Atembeengung auszeichnet. In der späteren Kindheit stellen sich dann typische asthmatische Anfälle ein. Solche Kinder und junge Leute sind oft auffallend mager und lang aufgeschossen, ihr Thorax ist dabei im Wachstum zurückgeblieben, wenig gut entwickelt. Nicht selten verschwindet das Asthma nach Vollendung der Wachstumsperiode, also um die zwanziger Jahre, wieder vollständig. Wenn es über dieses Lebensalter hinaus andauert, so bleibt es meist das ganze Leben über bestehen. Manchmal, aber nicht häufig, tritt das Asthma erst im späteren Lebensalter, im 4. oder 5. Jahrzehnt, zum ersten Male auf, um dann dauernd zu bleiben.

Der Asthmaanfall setzt meist ziemlich rasch ein, oft während der Nacht. Die Kranken geraten in die höchste Atemnot, das angstvoll verzerrte Gesicht ist blaß und cyanotisch. Die Respiration ist eher verlangsamt als beschleunigt, und geschieht mit Anstrengung aller auxiliären Atemmuskeln. Dabei ist die Ausatmung besonders erschwert (exspiratorische Dyspnoë) und von laut hörbarem Schnurren und Pfeifen begleitet, das bei Auskultation der Brust noch lauter, in allen Tonarten, und über beide Lungen verbreitet zu hören ist. Das Atmungsgeräusch ist von diesen Geräuschen meist verdeckt, abgeschwächt oder aufgehoben. Der Thorax erscheint im asthmatischen Anfall stets erweitert, in die Höhe gezogen, faßförmig, die Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, das Zwerchfell steht abnorm tief, die Herzdämpfung ist verkleinert. Der Perkussionsschall über der Lunge ist auffallend laut und tief, mit leicht tympanitischem Beiklang (Schachtelton). Es besteht also eine „akute Lungenblähung", die nach Beendigung des Anfalls wieder verschwindet, aber bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle schließlich dauernd werden und in Lungenemphysem übergehen kann. Sie dürfte dadurch zu erklären sein, daß die Anstrengungen der stärkeren Inspirationsmuskeln die in den Bronchiolen vorhandenen Hindernisse noch überwinden und die Alveolen mit Luft füllen können, daß aber die schwächeren Exspirationsmuskeln nicht mehr imstande sind, die Luft wieder daraus zu entleeren. Während des Anfalls besteht nur unbedeutender oder kein Husten; erst wenn die Dyspnoë anfängt sich zu lösen, wird er etwas häufiger und lockerer, und es wird eine meist nicht sehr große Menge von zähem, schleimigem, durchscheinendem Sputum entleert. In diesem Auswurf lassen sich bei näherer Betrachtung schon mit bloßem Auge aus konsistentem Schleim zusammengedrehte Fäden von ungefähr Nadel- bis Stricknadeldicke und $^1/_2$—2 cm Länge erkennen, die bei mikroskopischer Untersuchung eine zierliche spiralige Drehung, der eines Strickes ähnlich, aufweisen. Diese „CURSCHMANNschen Spiralen" sind oft zu einem Konvolut von Knoten und Schlingen aufgerollt. Ihre zentrale Partie glänzt meist

stärker und ist oft aus feinen Fäden zusammengesetzt (Zentralfäden). In die Windungen dieser Spiralen sind stets eine Anzahl von in die Länge gezogenen Zellen eingelagert, und auch sonst finden sich im Sputum ziemlich zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und Leukocyten verteilt. Von den letzteren zeigt eine auffallend große Anzahl eine stark glänzende Körnung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt: „eosinophile Granula“. Außer den Spiralen fallen bei mikroskopischer Betrachtung des Sputums meist auch strohgelbe Körner von Stecknadelkopfgröße und darüber auf, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung eine große Anzahl von eleganten, beiderseits scharf zugespitzten Krystallnadeln erkennen lassen, die CHARCOT-LEYDENschen Krystalle. Diese drei Bestandteile, die CURSCHMANNschen Spiralen, die CHARCOT-LEYDENschen Krystalle und die massenhaften eosinophilen Leukocyten sind bezeichnend für diejenige Art des Bronchialkatarrhs, den man bei Bronchialasthma konstant vorfindet, doch soll nicht verschwiegen werden, daß die einen wie die anderen hin und wieder auch bei anderen Affektionen der Bronchien oder der Lunge vorkommen, ohne daß Asthma bestände. Da aber diese Ausnahmen selten sind, so kommt den erwähnten Gebilden im Sputum große diagnostische Bedeutung zu.

Die asthmatischen Anfälle wiederholen sich mit sehr verschiedener Häufigkeit, bei manchen Patienten mehrmals in der Woche, bei anderen nur ein paar Mal im Jahr; sie dauern eine oder mehrere Stunden, häufig aber länger, eine Nacht, selbst mehrere Tage an. Manchmal kann sich ein Zustand von Atemnot über mehrere Wochen erstrecken und die Patienten zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit unfähig machen. Die Zeit zwischen den Anfällen ist bei den meisten Kranken ganz frei von Dyspnoë, sie fühlen sich vollkommen gesund, jedoch gibt es auch Fälle, wo zwischen den eigentlichen Anfällen hochgradiger Kurzatmigkeit ein dauernder Zustand mäßiger Dyspnoë und oft auch eine Erschwerung der Nasenatmung weiter bestehen bleibt. Die Nase ist an den asthmatischen Zuständen sehr oft mitbeteiligt; nicht nur, daß der Anfall bisweilen durch starkes Niesen und profuse Sekretion eines dünnen Schleimes eingeleitet wird, sondern es findet sich auch häufig vorübergehende oder dauernde Unwegsamkeit der Nase. Diese kann durch chronischen Katarrh und Hypertrophie der Muscheln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muscheln bedingt sein. Bisweilen gelingt es, durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen.

Ueber das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrengte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß offenbar eine Verengerung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zäh-schleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt, doch ist die Menge des Sputums oft zu gering, um die Verstopfung weiter Bronchialabschnitte zu erklären; wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nerveneinfluß bedingte Anschwellung der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Schließlich legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien ringförmig umgebenden Bronchialmuskulatur an der Verengerung

des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthma zuerkennen.

Bei der Behandlung hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche die Wiederkehr derselben zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narcotica prompt erleichternd: Chloral zu 1 g oder 0,01 g Morphium, oder 0,03 g Opium, auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichsten Zuständen von Atemnot angewendet werden. Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthma-Kräutern und Cigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium wahrscheinlich das Wirksame. Sehr nützlich, namentlich bei länger sich hinziehender Atemnot mit ungenügender Expektoration ist das Jodkalium 10,0 : 150,0 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel, wodurch das Sekret verflüssigt wird.

Um die Wiederkehr der asthmatischen Anfälle zu verhüten, kann man versuchen, eine vorhandene Nasenverengerung zu beseitigen; bei jugendlichen Individuen wird eine länger dauernde Anwendung von Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 5 Tropfen, langsam steigend) bisweilen vorzügliche Dienste tun. Auch Jodkali, lange fortgenommen, ist oft nützlich. Wo diese Mittel, wie so oft, im Stich lassen, wird man von der Erfahrung ausgehen müssen, daß viele Patienten ihre Anfälle nur an bestimmten Aufenthaltsorten bekommen, in anderen Gegenden dagegen vollständig frei bleiben, und wird einen dauernden Klimawechsel anraten. Leider lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln aufstellen, indem manche Patienten im Gebirge, andere an der See, wieder andere gerade in gewissen großen Städten sich wohler fühlen; am häufigsten jedoch sieht man, daß ein Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten, z. B. in Davos oder St. Moritz die Kranken von ihrer Dyspnoë befreit.

**Bronchitis pseudomembranacea** oder **fibrinosa** zeichnet sich aus durch die Produktion von Membranen auf der Bronchialschleimhaut. Werden diese ausgehustet, so erscheinen im Sputum röhrenförmige oder solide, geschichtete Abgüsse der Bronchien mit zierlicher dichotomischer, baumförmiger Verästelung. Wenn durch diese Faserstoffmassen größere Bronchialabschnitte verstopft werden, so entsteht eine bedeutende Atemnot, die erst mit der Expektoration wieder verschwindet. Fibrinöse Exsudation in Trachea und Bronchien kann auftreten im Anschluß an Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, ferner bei Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak; verzweigte Fibrinabgüsse der feineren Bronchien finden sich fast konstant im Sputum der krupösen Pneumonie. Auch bei malignen Neubildungen der Lungen kommen sie hin und wieder vor.

Als selbständige Krankheit findet sich die fibrinöse Bronchitis in zwei verschiedenen Formen: erstens als akute Form, bei welcher unter Fiebererscheinungen eine hochgradige, lebensgefährliche Atemnot eintritt, und mehrere Tage hindurch Bronchialabgüsse neben leicht hämorrhagischem, später schleimig-eitrigem Sputum ausgehustet werden. Die Krankheit macht den Eindruck, als ob sie infektiöser Art sei, vielleicht liegt manchmal eine auf die Bronchien beschränkte Diphtherie vor; auch eine Pneumokokkeninfektion kann anscheinend die Ursache sein.

Die chronische Form zeichnet sich dadurch aus, daß jahrelang in wechselnden Intervallen ohne Fieber asthmaartige Anfälle von Atemnot auftreten, die mit der Expektoration von faserstoffigen Bronchialabgüssen endigen. Die chronische fibrinöse Bronchitis findet sich bisweilen bei Leuten, die nebenher an universellem Ekzem oder Pemphigus leiden. Die baumförmigen Bronchialabgüsse, welche nach jedem derartigen Anfall von Atemnot oder Erstickungsangst ausgeworfen werden, bestehen offenbar gewöhnlich nicht aus Fibrin, sondern wahrscheinlich aus einer mucinähnlichen Masse. Sie zeigen nicht selten an ihren Enden eine Drehung wie die CURSCHMANNschen Spiralen und es liegen ihnen häufig CHARCOT-LEYDENsche Krystalle an. Der ganze Zustand dürfte mit dem Asthma enge verwandt sein. — Die Therapie ist in beiden Fällen wenig einflußreich; man kann versuchen, durch Inhalationen die Bronchitis zu bessern und durch Brechmittel oder Thoraxkompression die Expektoration der Bronchialgerinnsel zu befördern.

## Der Keuchhusten, Pertussis

ist eine Infektionskrankheit, welche auf die Respirationsorgane lokalisiert ist. Der Infektionserreger ist noch nicht bekannt, muß aber in dem zäh-schleimig-eitrigen Sputum enthalten sein. Die Krankheit ist exquisit kontagiös und wird meist durch den direkten Verkehr mit Kranken, seltener durch eine gesunde dritte Person oder durch Gebrauchsgegenstände übertragen. Die Disposition zu Keuchhusten ist im Kindesalter sehr allgemein; wenn ein Keuchhustenfall, etwa aus der Schule, in eine kinderreiche Familie eingeschleppt wird, bleibt meist keines der Kinder verschont. Erwachsene erkranken nur sehr viel seltener und fast nur dann, wenn sie in sehr engem Verkehr mit kranken Kindern stehen, also besonders die Mütter und Pflegerinnen. Man kann also mit einem gewissen Recht die Pertussis als Kinderkrankheit bezeichnen. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht dauernde Immunität. Der Keuchhusten tritt in Epidemien auf, die sich bemerkenswerterweise nicht selten an Masernepidemien anschließen.

Die Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Infektion und dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist in den einzelnen Fällen verschieden und wechselt zwischen 2—14 Tagen. Dann setzt die Krankheit mit Schnupfen, Niesen und Husten wie ein gewöhnlicher akuter Katarrh der oberen Respirationswege ein. Das Wohlbefinden ist oft nur wenig gestört, doch kann in der ersten Woche auch etwas Fieber bestehen, ohne daß dies auf eine Komplikation hinzuweisen braucht. Dieses erste Stadium catarrhale dauert ungefähr 1—2 Wochen, die Krankheitserscheinungen sind in diesem so wenig charakterisiert, daß eine sichere Diagnose meist nicht gestellt werden kann. Dies ist erst möglich, wenn die charakteristischen Hustenparoxysmen eintreten, im Stadium convulsivum. Die Anfälle verlaufen in der Weise, daß das bis dahin ruhig spielende oder schlafende Kind plötzlich von Angst und von heftigem Husten befallen wird, der sich in kurzen, krampfhaften, rasch aufeinanderfolgenden Stößen so lange wiederholt, bis die ganze Inspirationsluft verbraucht ist: alsdann erfolgt bei unvollkommen geöffneter Stimmritze eine lauttönende „ziehende" Inspiration, und die Hustenstöße beginnen sofort aufs neue; der Husten dauert, mehrmals von diesen keuchenden Inspirationen unterbrochen, so lange an, bis das Kind im Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Jugularvenen anschwellen und die

Augen tränen. Von dieser mit Erstickungsgefühl einhergehenden Cyanose hat die Krankheit den Namen „blauer Husten". Schließlich endigt der Anfall mit Würgen oder wirklichem Erbrechen, und danach tritt Beruhigung auf; oft aber folgt einige Minuten nach der Hauptattacke eine kürzere zweite, die sog. Reprise. Solche Anfälle wiederholen sich, je nach der Schwere der Krankheit, bei Tage alle Stunde oder halbe Stunde; durch einen Schrecken, durch Schreien, hastiges Essen, durch Niederdrücken der Zunge, kann oft ein Anfall hervorgerufen werden. Auch im Laufe der Nacht wiederholen sich die Paroxysmen bis 10mal und mehr. Je häufiger und schwerer sie sind, und je mehr durch das Erbrechen der Speisen die Ernährung leidet, desto blasser und elender werden die Kinder. Bei solchen Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne haben, entwickelt sich fast konstant ein kleines graues Geschwür am Zungenbändchen. Fieber pflegt im Stadium convulsivum zu fehlen; wo es vorhanden ist, muß man annehmen, daß Komplikationen vorliegen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in unkomplizierten Fällen entweder normale Verhältnisse, oder man hört einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche über die Lungen verbreitet. Bei Erwachsenen tritt der Husten meist nicht in so charakteristischen, krampfhaften Anfällen auf, er unterscheidet sich nur wenig von gewöhnlichem, heftigem Reizhusten. — Das Stadium convulsivum dauert selten weniger als 4 Wochen an, oft erstreckt es sich auf 2—3 Monate. Im Winter pflegt die Krankheit entschieden länger anzudauern als im Sommer. Indem die Anfälle an Zahl und an Heftigkeit abnehmen, und der Husten den krampfartigen Charakter verliert, das inspiratorische Ziehen, das Würgen und Erbrechen aufhört, tritt die Krankheit in das *Stadium decrementi*. Einige Wochen dauert noch ein lockerer Husten an und verliert sich langsam. Aber auch nach Monaten kann hin und wieder ein krampfhafter Hustenanfall mit ziehender Inspiration vorkommen, wenn die Kinder eine gewöhnliche Bronchitis acquirieren.

*Komplikationen* treten im Verlauf des Keuchhustens häufig auf. Durch die Heftigkeit der Hustenanfälle kann es zu Blutungen unter die Konjunktiva, aus der Nase und selbst in die Meningen und das Gehirn kommen; in letzteren Fällen können sich Lähmungen einstellen. Auch *eklamptische* Anfälle werden bisweilen beobachtet. Am wichtigsten sind die Komplikationen seitens der Lunge. Tritt eine ausgebreitete Bronchitis und Bronchiolitis ein, so wird das Sputum, welches sonst hauptsächlich schleimig ist, reichlicher, mehr eitrig, man hört über den Lungen reichliches feuchtes Rasseln. Schließt sich daran Bronchopneumonie an, so wird das Krankheitsbild wesentlich ernster, es tritt Fieber, Atembeschleunigung und schneller Puls ein, die Hustenanfälle nehmen dabei oft an Heftigkeit ab. Kleine Kinder, namentlich in den ersten Lebensmonaten, werden durch solche Bronchopneumonien sehr gefährdet. Hin und wieder schließt sich daran unter fortdauerndem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall eine verbreitete Lungentuberkulose an, die dann oft in einigen Wochen oder Monaten zum Tode führt. Dieser Uebergang des Keuchhustens in Tuberkulose dürfte meistens so zu erklären sein, daß eine schon vorher vorhandene latente und unbedeutende Tuberkulose der Lungen oder der Bronchiallymphdrüsen durch den Keuchhusten zu akuter Verbreitung angefacht wird. Vielleicht ist auch während des Keuchhustens die Disposition für die Infektion mit Tuberkulose erhöht.

*Therapie.* Es sind manche Mittel empfohlen worden, welche die Krankheit abkürzen, coupieren sollen, so vor allem das Chinin und Antipyrin zu 0,05—0,25 g, 2—3mal täglich, je nach dem Alter. Von dem geschmacklosen Euchinin muß die doppelte Dosis gegeben werden. Eine wirkliche Unterdrückung der Krankheit ist danach aber selten. Bei bedrohlichem Charakter der Anfälle kann man den Kindern einige Tropfen Chloroform oder Aether einatmen lassen oder Narcotica in ganz kleinen Dosen geben (Morphinum muriaticum 0,01 : 50 Wasser, 3mal täglich 1 Teelöffel; unter den narkotischen Mitteln ist besonders empfehlenswert das Codein: Codein. phosphoricum 0,03 : 50 Aqua laurocerasi, 3mal täglich 1 Teelöffel). Bromoform, 3mal täglich 1 bis 3 Tropfen in Milch, ist namentlich bei Säuglingen nützlich. Harmloser und ebenfalls oft nützlich ist Bromkalium 10 : 150 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel. — Bei weniger schwerem Verlauf der Krankheit empfiehlt es sich, auf Medikamente ganz zu verzichten. Sehr wichtig ist es, die Kinder möglichst viel an die frische Luft zu bringen, wobei jedoch darauf Bedacht genommen werden muß, daß die Infektion nicht auf andere Kinder übertragen wird. Erlauben es die Umstände, die kranken Kinder aufs Land und in ein anderes Klima zu bringen, so sieht man von einem solchen Luftwechsel oft einen überraschenden Erfolg. Wenn die Kinder viel erbrechen und wenn dadurch ihre Ernährung Not leidet, muß ihnen nach jedem Erbrechen sofort wieder Nahrung gereicht werden. Säuglinge, die von Pertussis am meisten gefährdet werden, sind auf das Sorgfältigste vor der Ansteckung zu schützen.

## Bronchiektase.

Erweiterung der Bronchien kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als *diffuse* und als *zirkumskripte*. Bei der ersteren handelt es sich um eine über beide Lungen weit verbreitete Dilatation der mittleren und feineren Bronchien und eine Atrophie ihrer Schleimhaut. Die Krankheit schließt sich an jahrelang dauernde Bronchitis mit reichlicher, dünnflüssiger, eitrig-schleimiger Sekretion, die sog. *Bronchoblennorrhöe*, an und führt schließlich oft zu fauliger Zersetzung des massenhaften Bronchialsekretes (Bronchitis putrida).

Sehr viel häufiger ist die zweite Form, die *zirkumskripte Bronchiektase*, welche auf einen Lungenlappen oder einen Abschnitt davon beschränkt ist und in den unteren Partien der Lunge häufiger vorkommt als in den oberen. Sie tritt auf nach chronischen Entzündungsprozessen der Lungen und des Rippenfells: Wenn ein pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitt nicht vollständig ausheilt, sondern unter Wucherung jugendlichen Bindegewebes luftleer, karnifiziert bleibt, so stellt sich im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, wodurch die in dem schwieligen, verödeten Lungengewebe gelegenen Bronchien erweitert werden. Auch größere Rippenfellergüsse, welche nach langdauernder Kompression der Lungen unter Bildung dicker pleuritischer Schwarten heilen, können durch die Schrumpfung der letzteren und durch die Verödung des lange Zeit hindurch komprimiert gewesenen Lungenabschnittes zu Bronchiektasen Veranlassung geben. Die Bronchien sind dabei bis in ihre feinsten Verzweigungen, ja bis nahe unter die Pleura zu bleistiftdicken Röhren oder Säcken umgewandelt, ihre Wand ist schlaff, die Schleimhaut atrophisch, der Cylinderepithelbelag großenteils in Plattenepithel umgewandelt. In

solchen Fällen ergibt die Anamnese meistens, daß vor Jahren eine Pneumonie, z. B. im Gefolge von Masern oder Keuchhusten, oder eine Rippenfellentzündung bestanden hatte, und daß seitdem der Husten nicht mehr aufgehört habe, und der Auswurf immer reichlicher geworden sei. — Auch nach narbigen Verengerungen einzelner Bronchialabschnitte, wie sie im Gefolge von Ulcerationen oder von Staubinhalationskrankheiten, namentlich Anthrakose, vorkommen, pflegt peripherisch davon der Bronchus sich zu erweitern. — Schließlich werden auch ausgeheilte tuberkulöse Kavernen oft als Bronchiektasen bezeichnet, jedoch mit Unrecht. Sie stellen, meist im Oberlappen gelegene, kugelige, von derber, glatter Wand umgebene Hohlräume dar, in welche ein Bronchus einmündet.

Findet in den erweiterten Bronchialröhren keine vermehrte Sekretion statt, so kann die Bronchiektase ganz symptomlos verlaufen. Meistens jedoch wird von den erkrankten Bronchien eine reichliche Menge dünnen Eiters produziert, dem wegen der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim beigemischt ist. Dieses Sekret kann sich in den weiten Bronchialsäcken der unteren Lungenabschnitte in großen Mengen ansammeln, und wenn es aus diesen, z. B. bei Lagewechsel des Kranken, in die für Hustenreiz empfindlicheren Hauptbronchien überläuft, so stürzen dem Kranken unter heftigem Husten so große Mengen von Sputum zu Mund und Nase heraus, wie sie im normal weiten Bronchialbaum gar nicht Platz hätten. Diese „maulvolle" Expektoration großer Einzelmengen ist deshalb für Bronchiektase charakteristisch; sie findet hauptsächlich des Morgens statt, nachdem sich die Säcke über Nacht gefüllt haben. Nach gründlicher Entleerung derselben hat dann der Kranke für einige Stunden Ruhe; die Hustenanfälle treten nur in längeren Intervallen, aber dann desto heftiger auf.

Das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret kann leicht durch die Atemluft mit Mikroorganismen aller Art, auch mit Fäulnisbacillen infiziert werden und erleidet dann eine putride Zersetzung. Das Sputum und die Ausatmungsluft des Kranken nimmt infolgedessen einen so abscheulich stinkenden Geruch, namentlich nach Indol an, daß es oft schwer ist, in der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem schleimigem Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten nicht unähnlich, welche bei Zerreiben einen intensiven Gestank liefern und sich auch sonst den Mandelpfröpfen ähnlich verhalten; unter dem Mikroskop sieht man in diesen DITTRICHschen Pfröpfen elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparates zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an eitererregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu ulcerösen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Haemoptoë eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungen-

tuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen mehrmals im Laufe der Jahre wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative Pleuritis und selbst Empyem ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbacillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nur selten nachweisbar. Auffallend ist oft der rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken ist oft gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose) jedoch erscheinen die meisten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

Wie bei anderen langdauernden Eiterungen bildet sich auch bei Bronchiektase häufig eine Amyloiddegeneration der Leber und Milz mit derber Schwellung dieser Organe, der Nieren mit Albuminurie, des Darmes mit Diarrhöe aus, und damit schließlich eine schwere Kachexie. Infolge von Verödung größerer Lungenabschnitte kann eine Stauung im kleinen Kreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Stauungsödem zustande kommen.

Wenn die Krankheit jüngere Individuen und namentlich Kinder befällt, so bilden sich fast regelmäßig trommelschlägerförmige Verdickungen der Endphalangen an Händen und Füßen aus. — „Rheumatoide“ Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, selbst Ankylosierung und Vereiterung, ist im Verlauf der Krankheit keine seltene Erscheinung; sie wird durch die Aufnahme septischer Stoffe im Blute erklärt. Hin und wieder können durch Verschleppung von infektiösem Material aus den Lungen ins

Gehirn Gehirnabscesse mit stinkendem Inhalt und eitrige Meningitis entstehen.

Die Prognose ist nur bei eng umschriebenen unbedeutenden Bronchiektasen günstig; wenn der Prozeß umfangreicher ist, mit reichlicher Eitersekretion und fötidem Auswurf einhergeht, ist sie immer ernst; die Kranken werden im Laufe der Jahre invalide und gehen schließlich an ihrem Leiden zu Grunde.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eitersekretion zu beschränken und die faulige Zersetzung hintanzuhalten oder zu beseitigen. Dies kann geschehen durch die innerliche Darreichung von Kreosot, Terpentinöl oder Myrtol in Gelatinekapseln, ferner vor allem durch regelmäßige Inhalationen von Terpentinöl, dem man 1 Proz. Menthol hinzusetzen kann. Die Kranken sind anzuhalten, mehrmals am Tage diejenige Haltung einzunehmen, bei welcher ihre Bronchialsäcke sich am vollständigsten entleeren, und dabei solange zu husten, bis kein Sputum mehr kommt. Oft gelingt es, durch Vermeidung von Berufsschädlichkeiten und durch Verbringung des Kranken in günstige hygienische Verhältnisse den üblen Geruch des Auswurfes vollständig und auf lange Zeit zu beseitigen und die Sekretion zu vermindern.

**Stenose der Trachea und der Bronchien** kann zustande kommen durch Druck eines Tumors auf die Luftwege, also durch Struma der Schilddrüse, durch Aortenaneurysmen, durch Mediastinaltumoren, durch karzinomatöse oder sarkomatöse Lymphdrüsen und, besonders bei Kindern, durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen und durch Hypertrophie der Thymusdrüse. Auch Tumoren, welche von der Schleimhant ausgehen, namentlich das Bronchialkarzinom, führen unter Blutungen zu Verengerungen. Schließlich geben alle geschwürigen Prozesse der Bronchien bei ihrer Heilung zur Bildung von Narben und dadurch zur Narbenstenose Veranlassung. Unter diesen sind hauptsächlich die Geschwüre der tertiären Lues zu nennen; sie treten meist zu mehreren hintereinander in den Hauptbronchien und der Trachea auf, kombinieren sich oft mit gleichartigen Prozessen im Larynx, geben eine Zeitlang zu reichlicher Sekretion blutig tingierten Eiters Veranlassung und hinterlassen, wenn sie durch Jodkalium zur Heilung gebracht sind, derbe, ringförmige, stenosierende Narben.

Bei Trachealstenose besteht hochgradige Atemnot, lautes in- und exspiratorisches Stenosengeräusch, der Kopf wird vornübergebeugt gehalten, während er bei Kehlkopfstenose, z. B. im Krup, meist nach rückwärts gebeugt wird. Die verengte Stelle kann mittels des Kehlkopfspiegels gewöhnlich erkannt werden.

Bei einseitiger Bronchialstenose pflegt die entsprechende Seite bei der Inspiration weniger ausgedehnt zu werden, das Atmungsgeräusch darüber ist abgeschwächt, ein Stenosengeräusch kann an der verengten Stelle vorhanden sein, fehlt aber nicht selten. Falls ein Tumor die Verengerung bedingt, kann dieser durch die Perkussion oder durch die Röntgen-Strahlen nachgewiesen werden.

**Fremdkörper** können durch Aspiration in die Trachea und Bronchien gelangen z. B. bei Anästhesie des Larynx, oder wenn benommene Kranke nachlässig gefüttert werden oder auch dann, wenn während des Schluckens eine Inspirationsbewegung ausgeführt oder gelacht wurde. Münzen, abgebrochene Zähne, vor allem aber Speiseteile sind in die Luftwege geraten. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verlegt, so tritt sofort hochgradige Erstickungsangst

und Cyanose auf, und es kann schnell der Tod erfolgen. Durch gewaltsamen Husten wird der Fremdkörper bisweilen rasch wieder entfernt. Bleibt er liegen, so pflegen sich Blutungen und Ulzerationen der Schleimhaut zu entwickeln, die manchmal zu langwierigem Husten und eitrigem und oft übelriechendem Auswurf führen. Harmlose Fremdkörper können viele Monate in den Bronchien verweilen, ohne zu anderen Erscheinungn als denen der Bronchostenose und der eitrigen Bronchitis zu führen. Wenn dagegen pathogene Mikroorganismen und Fäulniserreger an dem Corpus alienum haften, wie dies namentlich bei abgebrochenen Stücken kariöser Zähne und auch bei vielen Nahrungsmitteln der Fall ist, entwickeln sich meist bösartige Bronchopneumonien oder Lungenabscesse, denen der Patient bald erliegt. Fremdkörper in den Luftwegen bedingen stets eine große Gefahr.

Man versuche den Fremdkörper zu entfernen, indem man den Kranken mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben hält. Gelingt es auf diesem Wege nicht, so kann durch die Tracheotomia inferior und Eingehen mit Zangen bisweilen der Fremdkörper gefaßt werden. Bisweilen wird er noch nach vielen Monaten beim Husten spontan ausgeworfen.

## Krankheiten der Lunge.

### Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung.

Die akuten Entzündungen der Lunge können in verschiedenen Formen auftreten, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind: erstens als genuine Pneumonie, bei welcher primär das Lungengewebe selbst erkrankt, dann als Bronchopneumonie; bei dieser ist zuerst eine Entzündung der Bronchien vorhanden, welche dann auf die Infundibula und Alveolen übergreift. Die erste Form betrifft gewöhnlich einen größeren Abschnitt einer Lunge, meist einen ganzen Lappen, und bringt diesen in ganzer Ausdehnung zur Verdichtung; sie wird deshalb auch als lobäre Pneumonie bezeichnet. Bei der Bronchopneumonie dagegen pflegen, entsprechend der diffusen Ausbreitung der Bronchitis, in beiden Lungen eine große Anzahl kleiner, nur auf einzelne Läppchen beschränkter Entzündungsherde aufzutreten, und man nennt sie deshalb lobuläre Pneumonie. — Da bei der genuinen Pneumonie das in die Alveolen ergossene entzündliche Exsudat sehr fibrinreich ist und auch die feinsten Bronchien mit „krupösen“ Faserstoffgerinnseln erfüllt, so gebraucht man dafür den Namen krupöse oder fibrinöse Pneumonie, während bei der Bronchopneumonie die Alveolen und Bronchiolen von einem fibrinarmen, aber leukocytenreichen Exsudat und von abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt werden (katarrhalische Pneumonie). Die Schnittfläche der Lunge ist bei der krupösen Form wegen der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe gekörnt, bei der katarrhalischen Pneumonie glatt. Doch deckt sich diese letztgenannte pathologisch-anatomische Unterscheidung keineswegs immer mit den klinischen Formen; so sind z. B. die nach absteigender Diphtherie oder nach Influenzabronchitis auftretenden Bronchopneumonien sowie die Aspirationspneumonien und selbst die tuberkulösen Pneumonieen oft sehr fibrinreich.

Die genuine Pneumonie ist als Infektionskrankheit aufzufassen, doch ist sie nur höchst selten kontagiös. In den entzündeten Lungenabschnitten findet man in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle den Diplococcus pneumoniae (oder Pneumococcus von A. Fränkel) in großer Menge vor, einen zierlichen, an den Enden etwas zugespitzten, also „lanzettförmigen" Coccus, welcher im Lungensaft und im Sputum meist von einer Kapsel umgeben ist, in den Kulturen aber ohne solche erscheint. Er wächst nur bei Bruttemperatur, ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sehr virulent, indem er bei ihnen Septikämie erzeugt; die Kulturen sind von kurzer Lebensdauer, und der Coccus verliert in den Kulturen und auch in der pneumonischen Lunge bald die Virulenz und stirbt ab. — Außer dem Pneumococcus sind bei akuten Pneumonien hin und wieder noch andere Mikroorganismen gefunden worden, so die Pneumobacillen von Friedländer, ferner Staphylokokken und Streptokokken; die letzteren sollen bisweilen eine besonders bösartige Form von Pneumonie erzeugen und finden sich neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie; auf bakteriologischem Wege läßt sich bis jetzt eine Unterscheidung der verschiedenen Pneumonieformen nicht erreichen. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Typhus und Influenza einstellen, hat man den Typhus- und Influenzabacillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, bei Pestpneumonien den Pestbacillus.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle konstant gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also anscheinend für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich diejenigen Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten sind also hier die Hilfsursachen wichtiger als die Kontagion. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Uebermüdung, Inhalation schädlicher Gase oder Staubarten, z. B. von Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Vom 35. und 40. Lebensjahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Pneumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor, und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Stadt und Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr

Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren Monaten. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine allgemein giltigen Regeln für die Mortalität aufstellen; in manchen Zeiten sterben 10 Proz., zu anderen 30 Proz. aller Erkrankten. Außer den alten Leuten sind namentlich alle diejenigen besonders gefährdet, deren Organismus durch Alkoholismus oder andere Krankheiten geschwächt ist.

Die Pneumonie befällt häufiger die Unterlappen und den rechten Mittellappen als die Oberlappen; die Oberlappenpneumonien gelten als gefährlicher. Wenn die genuine Pneumonie sich auf beide Lungen erstreckt, so wächst dadurch gleichfalls die Gefahr.

Pathologische Anatomie. Die genuine Lungenentzündung beginnt mit einer sehr vermehrten Blutfüllung der Kapillaren in dem entzündeten Lappen. In die Alveolen wird eine eiweißreiche Flüssigkeit (entzündliches Exsudat) ergossen, das die Luft verdrängt und aus welchem sich alsbald ein dichtes Netz von Fibrinfäden ausscheidet. Mit diesem Exsudat gelangen zahlreiche rote Blutkörperchen in die Lungenbläschen, so daß diese von einer Art von rotem Thrombus erfüllt werden. Die Alveolarepithelien schwellen und werden zum Teil abgestoßen. Man bezeichnet dieses Stadium als das der roten Hepatisation, weil die Lunge luftleer und derb wie Lebergewebe wird; zugleich nimmt das Volumen des entzündeten Lungenabschnittes zu, und sein Gewicht wird bedeutend vermehrt. Die Schnittfläche ist braunrot und deutlich gekörnt durch die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen ausfüllen. Im Laufe der folgenden Tage ändert sich das Bild insofern, als die Blutfüllung der Gefäße und damit die rote Farbe abnimmt; es wandern eine große Zahl Leukocyten aus den Kapillaren in die Alveolen ein, das Lungengewebe wird mürbe, weicher, die Schnittfläche ist weniger trocken, von mehr grauer Farbe, man spricht von grauer Hepatisation. In diesem Stadium tritt eine Lockerung und Verflüssigung der Fibrinpfröpfe und des ganzen entzündlichen Exsudates der Alveolen ein. Die massenhaft eingewanderten polynukleären Leukocyten dürften das Ferment liefern, durch dessen verdauende Wirkung das Fibrin und die anderen Eiweißkörper des Alveoleninhaltes zu Albumosen und noch weiter zu Leucin, Tyrosin, Lysin und anderen Spaltungsprodukten abgebaut werden. Die Kernsubstanzen der Zellen werden zu Xanthinbasen und Phosphorsäure verwandelt, das Hämoglobin verschwindet. Schließlich wird der ganze entzündliche Pfropf der Alveolen aufgelöst und resorbiert; nur ein kleiner Teil des Exsudates wird mit dem Sputum expektoriert. Die Pneumokokken, welche im Stadium der roten Hepatisation massenhaft im Alveolarinhalt vorhanden waren, sterben wahrscheinlich größtenteils bald ab und verschwinden.



Gar nicht selten sieht man an derselben Lunge nebeneinander Stellen, in welchen die Infiltration schon in Lösung übergegangen ist, und solche mit grauer, ja auch noch mit frischer roter Hepatisation.

In schweren Fällen kann es zu einer starken eitrigen Infiltration auch des interstitiellen Bindegewebes der Lunge kommen. Das Lungengewebe wird morsch und leicht zerreißlich, von der Schnittfläche fließt reichliche graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Inwieweit eine solche „gelbe Hepatisation“ oder puriforme Erweichung noch der Restitution fähig ist, läßt sich schwer sagen, jedenfalls kann sie in Nekrose

und Absceßbildung der Lunge übergehen, wenn nicht, wie meistens, der Tod bald eintritt und dem Fortschritte des Prozesses ein Ende macht.

Frühzeitig, im Stadium der roten Hepatisation, befällt der Entzündungsprozeß auch die feineren Bronchien, deren Schleimhaut intensiv hyperämisch und von einer Fibrinauflagerung bedeckt wird; diese fibrinösen Massen können dann als dichotomisch verzweigte Bronchialabgüsse mit dem Sputum herausbefördert werden.

Am Krankenbett lassen sich entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen drei Stadien unterscheiden, 1) das der beginnenden Infiltration oder der Anschoppung, 2) das der voll ausgebildeten Lungenverdichtnng und 3) das der Lösung und Resorption des Infiltrates. Im Anschoppungsstadium erhält man bei der Perkussion über dem erkrankten Lungenabschnitt tympanitischen Schall und leichte Dämpfung, bei der Auskultation feines Knisterrasseln während der Inspiration (Crepitatio indux). Bei vollendeter Hepatisation ist der Perkussionsschall ausgesprochen gedämpft, aber meist noch etwas tympanitisch klingend; die Auskultation zeigt lautes Bronchialatmen und, wenn der Patient spricht, Bronchophonie. Rasseln kann ganz fehlen; wo es vorhanden ist, zeigt es klingenden (konsonierenden) Charakter. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Bisweilen, wenn die zuführenden Bronchien durch Schleim oder Fibrin verstopft sind, kann Bronchialatmen und Bronchophonie vorübergehend fehlen oder nur auf einzelne Stellen der Dämpfung beschränkt sein. Die Lösung kündigt sich dadurch an, daß in dem bis dahin vollkommen infiltrierten Bezirk Knisterrasseln eintritt (Crepitatio redux) als Zeichen des Wiedereindringens von Luft in die Alveolen. Das Atmungsgeräusch verliert den bronchialen Charakter, der Perkussionsschall hellt sich auf.

Die genuine Pneumonie beginnt meist plötzlich mit einem Schüttelfrost und mit schwerem Krankheitsgefühl, bei kleinen Kindern oft mit einem Anfall von Konvulsionen. Die Temperatur steigt im Verlauf von wenigen Stunden bis auf 39 und 40°. Bald, meist schon am 1. Tage, stellt sich schmerzhaftes Seitenstechen ein, das die Atmung hemmt und den Ort der Entzündung anzeigt. Die Respiration wird beschleunigt, bis auf 30 und 40 Atemzüge in der Minute, bei Kindern ist sie meist von einem exspiratorischen Keuchen begleitet. Schon im Verlauf des 1. oder erst am 2. Tage gesellt sich ein kurzer, schmerzhafter Husten hinzu, der ein zähes, dem Speiglas fest anhaftendes Sputum von charakteristischer gelbroter Farbe herausbefördert (rostfarbenes Sputum). Seine Menge ist meist nicht groß, beträgt einige Eßlöffel voll; man findet darin dichotomisch verzweigte Fibrinausgüsse der feineren Bronchien, bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen und meist sehr zahlreiche, kapseltragende Pneumokokken. Bei den Pneumonien der Kinder fehlt der Auswurf, weil er verschluckt wird. Um den 3. Krankheitstag stellt sich häufig ein aus kleinen Bläschengruppen bestehender Ausschlag um Mund und Nase ein (Herpes facialis). Die physikalische Untersuchung der Brust kann schon am 1. Tage die Stelle der Entzündung nachweisen lassen, gar nicht selten aber kommt Knisterrasseln, tympanitischer Schall und Dämpfung erst nach einigen Tagen zum Vorschein, nämlich dann, wenn die Entzündung in einer zentral gelegenen Stelle der Lunge begonnen hat und sich erst später bis an die Oberfläche der Lunge verbreitet.

Vom 1. Tage ab während der ganzen Ausdehnung der Hepatisation bleibt mit geringen Morgenremissionen hohes kontinuierliches Fieber bestehen, und zwar ist die Temperaturhöhe bei jungen, kräftigen Leuten meist höher (39—40,5) als bei schwächlichen und alten (38,5—39,0). Die Höhe der Temperatur bietet also keinen Anhalt für die Beurteilung der Gefahr. Wichtigere Aufschlüsse giebt die Beobachtung des Pulses; ist dieser nur mäßig beschleunigt (bis 100 Schläge), voll und gut gespannt, so ist dies ein gutes Zeichen; hohe Frequenz, kleiner und weicher Puls zeigen Gefahr an.

Totale Appetitlosigkeit, schweres Krankheitsgefühl, Seitenstechen, Husten und Auswurf dauern während der ganzen Periode des kontinuierlichen Fiebers an. Bei der Untersuchung der Brust kann man oft nachweisen, daß die Entzündung und Verdichtung sich allmählich oder schubweise auf weitere Gebiete derselben und bisweilen auch auf die andere Lunge ausbreitet. Häufig hört man über den erkrankten Partien pleuritisches Reiben.

Unter diesen ernsten Symptomen pflegt die Lungenentzündung durchschnittlich 1 Woche anzuhalten. Am 7. Tage, vom Schüttelfrost an gerechnet, oder auch am 5., 6., 8. oder 9. Tage tritt in günstig verlaufenden, typischen Fällen die Wendung zum Besseren, die sog. Krisis, ein. Jedoch giebt es nicht nur Fälle, wo die Krankheit schon am Ende des 1.—4. Tages mit Heilung endet, sondern auch solche, wo sie 2 und 3 Wochen andauert und doch günstig ausgeht. Die Krisis kündigt sich durch starken Schweißausbruch an, der oft während des Schlafes eintritt. Indem durch die Verdampfung des Schweißes dem Körper sehr viel Wärme entzogen wird, sinkt die Temperatur im Laufe eines halben Tages bis auf die normale Höhe oder etwas tiefer, meist unter 37°. Der Kranke fühlt sich danach bedeutend wohler, verlangt nach Essen und verhält sich von da ab wie ein Genesender. Die Pulszahl und Atmungsfrequenz nimmt mit der Temperatur ab. Wenn nur ein Temperaturabfall erfolgt, ohne daß Puls- und Respirationsfrequenz sich vermindert, und ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich besser wird, so hat man es meist mit einer Pseudokrisis zu tun. Im Verlauf der nächsten 12 Stunden pflegt dann das Fieber wieder hoch anzusteigen. Eine solche Pseudokrisis geht der richtigen Krisis bisweilen um 1—2 Tage voraus.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen geht die Krankheit nicht rasch, also in kritischer Weise, in Heilung über, sondern die Temperatur sinkt allmählich im Laufe von 2 oder 3 Tagen, und auch Puls- und Respirationsfrequenz sowie das subjektive Wohlbefinden kehren langsam zur Norm zurück. Man spricht dann von einer Lysis oder protrahierter Krisis.

Um die Zeit, wo die Wendung zum Besseren eintritt, findet man häufig an einer Stelle der Brustwand, wo bis dahin lautes Bronchialatmen zu hören war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung; jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal, und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftig-

keit fortdauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Manchmal findet diese Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (recidivierende Lungenentzündung oder Pneumonia migrans).

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und nicht selten etwas eiweißhaltig; er nimmt nach der Krisis an Menge zu, der Harnstoff- und Harnsäureausscheidung geht für ein paar Tage sehr bedeutend in die Höhe und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Diese „epikritische" Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens, namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krise bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 8—10000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose sofort wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der Blutdruck sinkt unaufhaltsam, die Kräfte des Patienten verfallen, er wird benommen, und unter Trachealrasseln tritt der Exitus ein. — Für diesen Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle ein Sinken der Herzkraft verantwortlich zu machen; deshalb sind alle diejenigen von einer Pneumonie besonders gefährdet, welche schon vorher an einer Krankheit oder an Schwächezuständen des Herzens litten, also Patienten mit Herzklappenfehlern, Myodegeneratio cordis, die fettsüchtigen Leute, die Potatoren. An dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes ist aber nicht nur ein Nachlaß der Triebkraft des Herzens schuld, sondern auch eine von dem Zentrum in der Oblongata ausgehende Lähmung der Vasomotoren. Indem große Gefäßgebiete, namentlich die des Abdomens ihren Tonus verlieren und erschlaffen, werden sie gewissermaßen für die vorhandene Blutmenge zu weit.

Wenn auch das Verhalten der Herzkraft und des Blutdruckes in erster Linie maßgebend ist für die Prognose, so kommen doch außerdem auch noch andere Umstände dabei in Betracht, so die Größe der Infiltration. Durch eine sehr ausgedehnte Hepatisation einer oder gar beider Lungen wird nicht nur die noch der Atmung dienende Lungenoberfläche sehr eingeschränkt, sondern auch dem Blute eine große Menge von Bestandteilen entzogen. Von übler Bedeutung ist es ferner, wenn massenhaftes dünnes sanguinolentes Sputum vom Aussehen einer Zwetschgenbrühe ausgeworfen wird. Es ist das ein Zeichen von Lungenödem, das sowohl als entzündliches Oedem, als auch als Stauungsödem (bei Nachlaß der Herzkraft) auftreten kann. Als ein ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Delirien aufzufassen; die Kranken werden unruhig, sprechen viel, verkennen ihre Umgebung und suchen, von angstvollen Vorstellungen getrieben, das Bett zu verlassen. Solche Delirien können bei allen schweren Pneumonien

auftreten, ganz besonders zur Zeit der Krisis oder kurz danach (kritische und epikritische Delirien). Am häufigsten sieht man die Delirien bei Potatoren, und bei diesen sind sie oft ein Vorzeichen baldigen Todes.

Gefährlich wird die Pneumonie, wenn sie bei einem Nierenkranken auftritt, oder wenn sie selbst zu ernster Nephritis mit starker Albuminurie führt; offenbar deswegen, weil dabei die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist. Stellt sich eine Lungenentzündung bei schwangeren Frauen ein, so ist nicht nur das Leben des Kindes gefährdet, indem meistens am 4.—6. Tage Abort oder Frühgeburt sich einstellt, sondern in hohem Grade auch das der Mutter. Schließlich ist für die Prognose von Bedeutung die Schwere der Infektion, die großenteils von dem Charakter der Epidemie und wahrscheinlich von der Virulenz der Infektionserreger abhängt.

Bisweilen führen auch relativ kleine Pneumonien unter schweren Erscheinungen, namentlich nervöser Art, unaufhaltsam zum Tode, indem das Krankheitsbild dem einer Vergiftung gleicht.

Man bezeichnet solche Fälle auch als asthenische Pneumonien. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand von vornherein besonders schwer leidet, Unruhe Benommenheit und Delirien früh auftreten; der Verlauf ist atypisch, d. h. es fehlt oft der initiale Schüttelfrost, bisweilen auch das rostfarbene Sputum. Milzvergrößerungen erheblichen Grades, starke Albuminurie, Ikterus sind häufig; oft gesellen sich Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis hinzu. Die Lungenherde sind von übler Farbe, schmierig, morsch. Solche maligne, asthenische Pneumonien treten bisweilen in Form kleiner Epidemien auf, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um eine Ansteckungskrankheit.

Hin und wieder hat man auch Gruppen bösartiger Lungenentzündungen in solchen Haushaltungen auftreten sehen, wo ein kranker Papagei gehalten wurde (Psittakosis).

In schweren Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich bisweilen bei Untersuchung des einer Fingerbeere oder einer Vene entnommenen Blutes der Pneumococcus nachweisen; es ist ein solches Einbrechen der Pneumokokken in die Blutbahn als Pneumokokkensepsis aufzufassen.

An Komplikationen ist die Pneumonie nicht arm, am häufigsten ist das Hinzutreten einer Pleuritis. Trockene Pleuritis, die sich durch Faserstoffauflagerungen auf der Pleura äußert und zu Reibegeräuschen Veranlassung gibt, findet sich in der Pneumonie konstant, sobald der Entzündungsherd bis an die Lungenoberfläche heranreicht. Seröse Exsudate können sich zu $^1/_2$ bis zu mehreren Litern in der erkrankten Brusthöhle ansammeln, sie verursachen hinten-unten eine Dämpfung, die sich durch Mangel an tympanitischem Beiklang und durch große Intensität von der durch Infiltration bedingten unterscheidet. Ueber dem Exsudat ist der Pektoralfremitus sowie das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben. Schließt sich an eine Pneumonie eine seröse Pleuritis an, so pflegt sich das Fieber hinzuziehen und die Rekonvaleszenz zu verzögern, aber das Exsudat geht meist spontan in Resorption über. Erreicht das Exsudat rasch eine bedeutende Höhe, ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, so muß man stets den Verdacht haben, daß ein eitriger Erguß, ein Empyem besteht. Zur Sicherung der Diagnose ist die Probepunktion vorzunehmen.

*Eitrige Meningitis* schließt sich in nicht ganz seltenen Fällen an genuine Lungenentzündung an, in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute findet man dann den Pneumococcus vor.

Leichte ikterische Hautfarbe ist eine häufige Erscheinung namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, und nicht ohne weiteres von schlimmer Bedeutung, stärkerer Ikterus, mit grasgrünem Sputum, ist ein ernsteres Symptom und findet sich auch bei den atypischen, asthenischen Pneumonien.

*Therapie.* Leichte Pneumonien heilen von selbst, und es ist dabei keine eingreifende ärztliche Behandlung nötig oder wünschenswert. Die Seitenstiche und der Hustenreiz werden oft durch große feuchtwarme Einpackungen von Brust und Bauch auffallend günstig beeinflußt, auch wirken sie beruhigend, ganz besonders bei den Pneumonien der Kinder. Wo sehr hohes Fieber und Benommenheit besteht, können kalte Abwaschungen und, bei gutem Kräftezustand, auch kurzdauernde kühle oder laue Halbbäder von 25—30° C erfrischend und nützlich sein. Antipyretische Medikamente sind zu vermeiden. Wenn der Hustenreiz sehr quälend ist und besonders die Nachtruhe ganz unmöglich macht, können kleine Dosen von Morphium (0,005—0,01) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0,3) beruhigend und dadurch kräftesparend wirken. — Da die Gefahr bei der Pneumonie hauptsächlich von seiten des Herzens droht, so ist es die wichtigste Aufgabe der Therapie, einem Sinken der Herzkraft und des Blutdruckes vorzubeugen oder entgegenzutreten. Manche geben zu diesem Zweck bei jeder Pneumonie von vornherein Digitalis. Doch ist der Nutzen dieser Art von Behandlung nur bei solchen Fällen zweifellos, wo die Pneumonie Leute mit Herzkrankheiten oder Nephritis befällt. Sobald der Puls frequenter, kleiner und weicher wird, gibt man Coffeinum natriobenzoicum 0,2 3—5mal täglich als Pulver per os oder subkutan in 20-proz. wäßriger Lösung, oder Kampfer als Pulver (Camphorae tritae, Acidi benzoici āā 0,15, Sacchar. lactis 0,2, f. pulvis, 3mal täglich 1 Pulver) oder in mehreren subkutanen Injektionen von Kampferöl. Auch starker Kaffee, sowie guter starker Wein sind Reizmittel für das Herz; der letztere ist namentlich bei solchen Patienten nützlich, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind. Ein Uebermaß ist aber auch hier zu vermeiden. Wo die Zeichen des beginnenden Lungenödems vorhanden sind, oder wo hochgradige Cyanose besteht, kann ein tüchtiger Aderlaß große Erleichterung bringen.

Bei schweren asthenischen Pneumonien, welche das Bild einer gefährlichen Infektion und Intoxikation darbieten, ist jede Therapie machtlos, ebenso oft bei der Pneumonie der alten Leute.

## Bronchopneumonie.

Die Bronchopneumonie oder katarrhalische Lungenentzündung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich an Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen anschließt, und zwar können dies Bronchitiden sein, welche sich als eigene Krankheit entwickelt haben, oder solche, die sich bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus und anderen Infektionskrankheiten sekundär einstellen. Namentlich die Bronchitis und Bronchiolitis der Kinder und Greise führt häufig zu Bronchopneumonie.

In *pathologisch-anatomischer* Beziehung unterscheidet sich die Bronchopneumonie von der genuinen Lungenentzündung dadurch, daß

es sich nicht um eine umfangreichere Verdichtung handelt, sondern daß über beide Lungen und besonders beide Unterlappen verbreitet eine große Anzahl kleiner, kirschkern- bis walnußgroßer Entzündungsherde zerstreut sind. Nur wenn eine Anzahl solcher kleiner Herde konfluiert, kommt es zu einer Infiltration größerer Abschnitte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Bronchiolen in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Durch diese Verstopfung werden die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. Eine solche Atelektase ist häufig, jedoch nicht immer die Vorbedingung für ein Uebergreifen der Entzündung auf die Alveolen. In diesen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können, und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukocyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinausscheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 39—40°, die Respiration frequenter und angestrengter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene, zähe Beschaffenheit der genuinen Pneumonie. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas tympanitisch, das Atmungsgeräusch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch überwiegt. Oft hört man als einziges Zeichen vorhandener Infiltrationen, daß das verbreitete, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden (konsonierenden) Charakter angenommen hat.

Der Fieberverlauf ist meist weniger regelmäßig und weniger hoch als bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in der-

selben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneumonie. Die Bronchopneumonie steht an Gefährlichkeit hinter der genuinen kaum zurück.

Unter den Pneumonien des Kindesalters sind die Bronchopneumonien entschieden häufiger als die genuinen. Doch wäre es ein Irrtum, anzunehmen, daß krupöse Lungenentzündungen in den ersten Lebensjahren nicht vorkommen, auch ist eine scharfe Unterscheidung dieser beiden Formen in vielen Fällen nicht möglich und um so schwieriger, da auch bei den Bronchopneumonien verschiedensten Ursprunges der Pneumococcus fast konstant gefunden wird; daneben können allerlei andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken, vorhanden sein.

Die im Verlauf der Masern und des Keuchhustens vorkommenden Bronchopneumonien sind um deswillen gefürchtete Krankheiten, weil sie sich bisweilen nur unvollkommen lösen und in chronische Verdichtungszustände, oder bei Kindern mit tuberkulösen Antecedentien hin und wieder auch in Tuberkulose übergehen.

Bei Abdominaltyphus kann die fast regelmäßig vorhandene Bronchitis namentlich dann zu Bronchopneumonien führen, wenn die Kranken benommen sind, schlecht expektorieren und infolge dauernder Rückenlage zu Hypostasen und Atelektasen neigen.

Bei Influenza kommt Bronchopneumonie als häufige und gefährliche Krankheitserscheinung vor, meist in Form zahlreicher, über beide Lungen zerstreuter Herde, doch nicht ganz selten auch in der einer umfangreichen, soliden, gleichmäßigen Infiltration; die Schnittfläche kann glatt oder auch wegen reichlichen Fibringehaltes gekörnt sein, oft erscheint sie mißfarben, weich. Die Influenzapneumonie führt häufiger als andere Lungenentzündungen zu Nekrose und Abszeßbildung. Die Influenzapneumonie tritt oft unter einer zweiten Temperatursteigerung ein, nachdem der erste Influenzaanfall schon überwunden zu sein schien. Sie pflegt in hohem Maße das Herz und den Kräftezustand zu schädigen und kann oft in wenigen Tagen unaufhaltsam zum Tode führen. Das Sputum ist meist schleimig-eitrig, doch bisweilen auch rostfarben, wie bei genuiner Pneumonie.

Bei Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes pflanzt sich die Entzündung und Membranbildung in schweren Fällen auf die Bronchien fort und kombiniert sich dann häufig mit Pneumonie. Diese pneumonischen Herde können reichlich Fibrinausscheidung, Alveolarepithelabstoßung und Riesenzellen in den Alveolen zeigen. Bakteriologisch finden sich darin Diphtheriebacillen, Streptokokken und Pneumokokken.

Therapie. Bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsgemäß Bronchopneumonien zu fürchten sind, ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, das Uebergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungengewebe zu verhüten. Dies kann geschehen durch sorgfältige Bekämpfung der Bronchitis. Man rege die Expektoration des mit Mikroorganismen beladenen Bronchialsekretes an durch Inhalationen mit Terpentinöl und durch den inneren Gebrauch der Balsamica. Narkotische Mittel sind bei stockendem Auswurf zu vermeiden. Dann soll das Auftreten von Atelektasen bekämpft werden, da diese häufig der Entstehung von Bronchopneumonien Vorschub leisten; zu diesem Zweck veranlaßt man tiefe Inspirationen durch kalte Abwaschungen oder Uebergießungen. Schließlich erweist es sich als sehr nützlich (namentlich im Typhus), die verschiedenen Abschnitte der Lunge abwechselnd zu stärkerer Atmung zu bringen, indem man den Kranken nicht dauernd auf dem Rücken liegen läßt,

sondern ihn alle halbe Stunde bald auf die eine, bald auf die andere Seite legt oder dazwischen aufrichtet.

Ist die Bronchopneumonie einmal ausgebrochen, so ist die Behandlung in derselben Weise durchzuführen wie bei der genuinen Lungenentzündung.

Der Bronchopneumonie nahe verwandt sind die hypostatischen Pneumonien und die Schluckpneumonien.

### Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie.

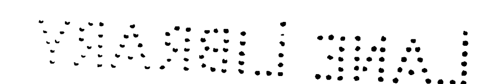
Bei Patienten, die wegen eines schweren Leidens längere Zeit bettlägerig sind und dabei unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es oft dazu, daß das Blut, der Schwere folgend, in den hintersten untersten Partien der Lunge sich anschoppt. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren werden übermäßig ausgedehnt, wegen der oberflächlichen Atmung werden die genannten Lungenabschnitte nicht mehr genügend ausgedehnt, und die Luft kann daraus verschwinden. Anfangs können, wenn man den Kranken aufsetzt und zum tiefen Atmen veranlaßt, die Alveolen wieder mit Luft gefüllt werden, wobei man bei den ersten Atemzügen ein inspiratorisches Knisterrasseln (Entfaltungsrasseln) hört; ist die Hypostase weiter fortgeschritten, so tritt aus den überfüllten Blutgefäßen seröse Flüssigkeit in die Alveolen aus, später auch rote und weiße Blutkörperchen; in dem blauroten luftleeren Gewebe, von dessen Schnittfläche blutige Flüssigkeit abfließt, finden sich dann einzelne derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße.

Solche **hypostatische Pneumonien** kommen namentlich bei alten Leuten, die zu langer Bettruhe verurteilt waren, vor, z. B. nach Oberschenkelfrakturen und Operationen, dann im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarksaffektionen und auch bei ernsten Infektionskrankheiten.

Die Hypostase äußert sich durch Cyanose und Zunahme der Respirationsfrequenz. Bei der Untersuchung findet man über den hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und Bronchialatmen. Husten kann fehlen, Temperatursteigerung ist bei einfacher Hypostase nicht vorhanden, kann sich aber bei hypostatischen Pneumonien einstellen. Eine solche ist stets eine sehr ernste Komplikation, die nicht selten dem Tode vorausgeht.

Die Verhütung der Hypostasen geschieht dadurch, daß man bei Schwerkranken und bei alten Leuten eine allzu lang dauernde Rückenlage vermeidet und durch Anregung zu tiefen Atemzügen für Ventilation der unteren Lungenabschnitte sorgt.

**Aspirations- oder Schluckpneumonie.** Gelangen Speiseteile oder andere Fremdkörper in der auf S. 227 geschilderten Weise in die tieferen Luftwege, oder fließt Mundspeichel bei mangelndem Kehlkopfverschluß, oder die Jauche eines Larynxcarcinoms in die Lungen, so schließt sich daran eine Entzündung des Lungengewebes an, die desto heftiger ist, je mehr diese Massen mit Fäulniserregern und anderen pathogenen Mikroorganismen beladen waren. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Speiseröhrenkrebs in die Bronchien oder die Lunge durchbricht. Es treten eine Anzahl nußgroßer und größerer, oft konfluierender pneumonischer Herde auf, die in einem oder beiden Unterlappen lokalisiert sind, und die bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Alveolarepithelien und Leukocyten ergeben, nicht selten sieht man nekrotische Prozesse in diesen Infiltrationsbezirken. Die Aspirationspneumonie äußert sich durch Husten, mäßige Kurzatmigkeit und durch



Fieber, Pulsbeschleunigung und eine meist schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung zeigt in den hinteren unteren Partien einer oder beider Lungen kleine Dämpfungsbezirke mit klingendem Rasseln und Bronchialatmen. Der Kräftezustand leidet meist im Mißverhältnis zum geringen Umfang der Infiltrationsherde in auffallend schwerer Weise, und Aspirationspneumonie bedingt in vielen Fällen den tödlichen Ausgang.

**Therapie.** Bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken, z. B. bei Apoplektischen, muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß bei der Fütterung und beim Trinken keine Speisereste in die Luftwege geraten, auch muß durch entsprechende Lagerung des Kopfes vermieden werden, daß der Speichel in den Kehlkopf abfließt. Sehr langsam und vorsichtig müssen auch diejenigen Kranken gefüttert werden, bei denen eine Anästhesie des Kehlkopfeinganges oder, wie bei Bulbärparalyse, ein mangelhafter Larynxverschluß besteht. Ist die Schluckpneumonie einmal ausgebrochen, so steht der Arzt dem Leiden machtlos gegenüber.

## Chronische Pneumonie.

Bei manchen genuinen oder Bronchopneumonien, die sich in ihrem Beginn und ihrem ursprünglichen Verlauf nicht von den anderen rasch heilenden Fällen unterscheiden, geht der Prozeß nicht in Lösung über, das Exsudat in den Alveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert, so daß die Lungenbläschen wieder lufthaltig werden, sondern diese erfüllen sich vielmehr mit soliden Massen neugebildeten Bindegewebes, wodurch das Lungengewebe dauernd verödet.

Der Prozeß geht in der Weise vor sich, daß von der Wand der Alveolen und der feinsten Bronchien Blutgefäßsprossen in die noch mit entzündlichem Exsudat und namentlich mit Fibrin erfüllten Lungenbläschen hineinwachsen; mit diesen wandern jugendliche Bindegewebszellen ein, und dieser ganze, die Alveole ausfüllende Pfropf wandelt sich in gefäßhaltiges, faseriges Bindegewebe um. Daneben findet sich meistens eine lebhafte Zellproliferation im interalveolären Bindegewebe, so daß also auch die Scheidewände zwischen den Alveolen infiltriert und verdickt werden. Das Resultat ist, daß solche Lungenabschnitte dauernd luftleer, verödet bleiben und in eine gleichmäßige, fleischartige feste Masse umgewandelt werden (Karnifikation). Breite Bindegewebszüge zeigen die ursprünglichen Läppchengrenzen an, die Alveolen sind kaum mehr zu erkennen.

Da jedes neugebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) später wie eine Narbe schrumpft, so werden derartige chronisch verdichtete Lungenabschnitte im Laufe der Monate allmählich kleiner; durch den dauernden Zug des sich retrahierenden Bindegewebes werden die Bronchien erweitert, es bilden sich Bronchiektasen aus. Die chronische Pneumonie verbindet sich fast immer mit Pleuritis, welche zur Bildung dicker bindegewebiger Schwarten und zur Verwachsung mit der Brustwand führt. Infolge dieser Schrumpfung der Lunge und der pleuritischen Schwarten sinkt die Brustwand über den betroffenen Abschnitten ein und wird bei der Atmung nur noch wenig bewegt.

Der chronisch-pneumonische Verödungs- und Schrumpfungsprozeß kann sich auf einzelne Läppchen beschränken oder über ganze Lungenlappen ausdehnen. Wenn das letztere der Fall ist, so ergeben sich daraus Störungen für den Lungenkreislauf. Indem an die Stelle des an Kapillaren reichen Alveolargewebes ein gefäßarmes Bindegewebe

tritt, gehen für den Blutkreislauf weite Gebiete verloren, er wird eingeengt, und der rechte Ventrikel muß seinen Inhalt durch ein verengtes Strombett in den linken Vorhof befördern. Es entwickelt sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und der zweite Pulmonalton erfährt eine bedeutende Verstärkung, ganz analog wie bei einer Mitralstenose, die ja gleichfalls eine Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Bei fortschreitender Lungenschrumpfung kommt es zu Muskelinsufficienz des rechten Ventrikels und zu venösen Stauungen im großen Kreislauf, mit Cyanose, Leberschwellung und Albuminurie, und die Patienten können schließlich wie Herzfehlerkranke zu Grunde gehen. Wegen der selten fehlenden Bronchiektase leiden die meisten Kranken dauernd an Husten, der Auswurf wird im Laufe der Jahre immer reichlicher und schließlich meist übelriechend.

Die chronische Pneumonie kann sich aus typischen genuinen Pneumonien heraus entwickeln, häufiger schließt sie sich an atypische akute Lobärpneumonien an, bei denen das rostfarbene Sputum, manchmal auch jeder Auswurf fehlt, vor allem aber haben ausgedehnte Bronchopneumonien, namentlich die bei Masern und Keuchhusten auftretenden, die Neigung in unvollkommene Lösung und in Schrumpfung überzugehen. In allen diesen Fällen zieht sich das Fieber länger als sonst hin, und die physikalisch nachweisbaren Zeichen der Verdichtung, also Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln bleiben hartnäckig auch nach endlichem Aufhören des Fiebers fortbestehen. Nach einigen Wochen pflegen sich meist die ersten Zeichen der Lungenschrumpfung einzustellen, die befallene Brusthälfte bewegt sich weniger, zeigt bei der Messung mit dem Bandmaß geringeren Umfang, die Lungengrenzen werden retrahiert, schließlich wird das Zwerchfell in die Höhe und das Herz nach der kranken Seite gezogen. Ueber dem verödeten Lungenabschnitt bleibt dauernd Dämpfung und Bronchialatmen, mitunter auch Rasseln. Wenn der akute Entzündungsprozeß abgeklungen ist, wird und bleibt der Patient fieberlos und zeigt außer etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen keine Beschwerden. Die Lungenverödung ist unheilbar, doch braucht sie die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen, selbst wenn das Leiden, wie so häufig, in der Jugend erworben wurde. Gefahr droht von den Stauungserscheinungen und von den Komplikationen der Bronchiektase.

Die Therapie hat kein Mittel, um den Uebergang einer akuten Pneumonie in eine chronische zu verhüten, später deckt sich die Behandlung mit der der Bronchiektase.

## Staubinhalationskrankheiten, Pneumoconiosis.

Während bei mäßigem Staubgehalt der Atmungsluft der eingeatmete Staub größtenteils in den oberen Luftwegen festgehalten und, soweit er in die Bronchien eindringt, durch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare herausgeschafft wird, gelangt er bei hochgradiger Verunreinigung der Luft bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier wird er größtenteils festgehalten und dringt in die Wandung ein; er bleibt zum Teil im interalveolären Bindegewebe liegen. Ein anderer Teil wird durch die Lymphgefäße, die mit den Bronchien gegen den Lungenhilus ziehen, nach oben geschafft und häuft sich in dem peribronchialen Gewebe und besonders in den kleinen Lymphknötchen an, welche in die Umgebung der Bronchien zahlreich eingesprengt sind. Schließlich gelangt der Staub (wie auch die in das Lungen-

gewebe eingedrungenen Bakterien), bis in die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsenpakete, die sog. Bronchialdrüsen. Der eingeatmete Staub schädigt also nicht nur die Bronchialschleimhaut und gibt, wie oben erwähnt, zu akuter oder chronischer Bronchitis Veranlassung, sondern er schädigt auch das Lungengewebe, das oft dicht davon infiltriert wird, und den Lymphapparat.

Je mehr dieser Staub irritierende Eigenschaften hat, desto mehr regt er in den Bindegewebssepten zwischen den Alveolen, in der Umgebung der Bronchien und in den Drüsen am Lungenhilus eine Kernvermehrung und eine Neubildung jugendlichen Bindegewebes an, das dann später zu derben fibrösen Streifen, Schwielen und Knötchen wird. Diese bindegewebige Induration des Lungengewebes bildet sich mit Vorliebe an den Lungenspitzen aus und verbindet sich gar nicht selten mit einer partiellen Verengerung und Erweiterung der Bronchien. Diese chronische Bindegewebsinduration der Lunge kommt unter anderem bei Steinhauern vor (Steinhauerlunge). Durchschneidet man eine solche Lunge, so knirscht sie unter dem Messer wegen der zahllosen feinsten Sandkörnchen oder Steinsplitterchen, die in den fibrösen Knötchen und Schwielen eingeschlossen sind. Bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Heizern und allen denen, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen müssen, bildet sich eine Anthracosis oder schiefrige Induration aus, d. h. das schwielig verdickte interalveoläre Bindegewebe, wie auch die Bronchialdrüsen sind schwarz gefärbt wie Schiefer. Bei Eisenarbeitern, namentlich bei Stahlschleifern, ferner bei Spiegelschleifern, welche mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, kommt es zu Eisenablagerungen in den Lungen (Siderosis).

Klinisch äußert sich die chronische Bindegewebswucherung der Lunge nicht durch deutliche Zeichen, da die Alveolen lufthaltig bleiben und gröbere Verdichtungen fehlen. Weder die Perkussion noch die Auskultation des Atemgeräusches liefert über einer derartigen Lunge einen anderen Befund als über gesundem Lungengewebe. Nur die Erscheinungen chronischer Bronchitis, Husten, zerstreute Rasselgeräusche, etwas Kurzatmigkeit, erwecken, wenn die Aetiologie bekannt ist, den Verdacht auf Pneumoconiosis.

Das Sputum läßt häufig die eingedrungenen Staubarten durch ihre Farbe erkennen, bei Anthracosis ist es schwarz gefärbt. Oft sieht man noch monate- und jahrelang, nachdem die Patienten die Arbeit in staubiger Atmosphäre, z. B. in Kohlenbergwerken, aufgegeben haben, im Auswurf schwärzliche Gruppen von Alveolarepithelien, welche mit Kohlenstaub erfüllt sind.

Manche Staubarten wirken stärker irritierend und bewirken nicht eine chronische, sondern eine akute Entzündung der Lunge. Dies gilt unter anderen von dem Staub der Thomasphosphatfabriken.

Schließlich geben die Staubinhalationskrankheiten häufig die Eingangspforte für eine Infektion mit Tuberkulose ab. Dies gilt weniger von den Kohlenarbeitern, in hohem Grade dagegen von den Steinhauern, den Messer- und Nadelschleifern, sowie von den Arbeitern in Tabakfabriken. Von diesen geht ein großer Prozentsatz bereits in frühen Jahren an Lungentuberkulose zu Grunde. Weil es sich dabei seltener um ausgedehnte Verdichtungen der Lungenspitze handelt, als um einzelne zerstreute Herde, so gibt die Tuberkulose der Steinhauer und Stahlschleifer meist keine ausgesprochene Dämpfung und wenig Veränderung des Atmungsgeräusches, sondern nur ver-

breitetes Rasseln, das zu Verwechslung mit Bronchitis Veranlassung geben kann. In solchen Fällen gibt nur die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen Aufschluß, die bei Pneumoconiosis nie zu vergessen ist.

Therapeutisch kommt bei diesen Brustkrankheiten die Entfernung aus dem betreffenden Beruf in Frage, doch stößt diese bei den gelernten Arbeitern gewöhnlich auf große Hindernisse. Das Tragen geeigneter Staubmasken (Respiratoren) ist ein wirksamer Schutz, wird aber meist von den Arbeitern als unbequem vernachlässigt. Anfeuchtung der Steine und geeignete Ventilation setzt die Gefahr bei Schleifern und auch bei Steinhauern herab.

## Embolie und Infarkt der Lunge.

Wenn in den Venen des großen Kreislaufes oder im rechten Herzen Blutgerinnungen (Thromben) auftreten, so können Stücke von diesen Thromben durch den Blutstrom losgerissen und in das Gebiet der Lungenarterien verschleppt werden. Je nach ihrer Größe, werden diese Pfröpfe oder Emboli einen größeren oder kleineren Ast verstopfen und das von ihm versorgte Gebiet der Lunge von der Blutversorgung absperren. Embolien der Lungenarterie können sich nach Venenthrombosen in den verschiedensten Körperregionen einstellen, so am häufigsten nach Verstopfungen der großen Schenkelvenen. Bei dieser „Phlegmasia alba dolens" der Beine werden namentlich dann Stücke des Thrombus losgelöst und durch das rechte Herz in die Lunge verschleppt, wenn der Patient mit seinem kranken Bein Bewegungen ausführt. Ferner kommen die Thrombosen der Uterinvenen in Betracht, welche sich im Anschluß an das Wochenbett entwickeln; es erklärt sich daraus das häufige Vorkommen von Lungenembolien, bisweilen mit tödlichem Ausgang, im Puerperium. Wenn im rechten Herzen eine hochgradige Stauung und Verlangsamung des Blutstromes eintritt, wie sie z. B. im Anschluß an Mitralklappenfehler vorkommt, so können sich zwischen den Trabeculae carneae des rechten Ventrikels oder den Musculi pectinati sowie im Herzohr des rechten Vorhofes Thromben bilden, von denen ebenfalls Stücke in die Pulmonalarterie verschleppt werden; schließlich führen endokarditische Auflagerungen auf der Trikuspidal- oder Pulmonalklappe zu Lungenembolien.

Ist der in die Lungenarterie verschleppte Embolus so groß, daß er bereits an der Teilungsstelle eines Hauptastes stecken bleibt, so tritt plötzlicher Tod ein (Lungenschlag). Da nämlich mit jeder Systole eine ebenso große Blutmenge vom linken Ventrikel in den großen Kreislauf geworfen wird, als vom rechten Ventrikel durch die Lungen in den linken Vorhof befördert werden muß, so erleidet die ganze Blutzirkulation bei plötzlicher Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie eine mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare schwere Störung. Wenn ein mittelgroßer Lungenarterienast durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen wird, so entsteht ein Anfall plötzlicher hochgradiger Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, obwohl ihre Luftwege frei sind. Der Puls wird klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Solche Zufälle brauchen nicht immer zum Tode zu führen, doch kann dieser noch nach einem oder mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine fortschreitende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschluß mittelgroßer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird

nur ein kleinerer Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Diese stellen keilförmige Herde dar, deren Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an deren nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelblaurote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sogenannte Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Kapillaren der Umgebung und den Venen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe und in die Alveolen und Bronchiolen über und erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe.

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, bisweilen mit Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, und in dem Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarkts kommen oft sogenannte Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien im Sputum vor.

Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dies gilt auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt eingetreten

und damit die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappenfehlern des rechten Herzens sei man mit der Anwendung der Digitalis vorsichtig, weil durch eine Beschleunigung des Blutstromes Stücke von Klappenauflagerung oder auch von Herzthromben leichter losgerissen werden. Unter Umständen kann bei Lungeninfarkt eine Morphiumgabe nützlich sein.

Ist der Embolus nicht bland, d. h. frei von Mikroorganismen, sondern stammt er aus einer infizierten Region, z. B. aus eitrig zerfallenden Thromben der Uterusvenen bei Wochenbettfieber, oder von Klappenwucherung septischer Endocarditis, so werden die in dem Pfropf enthaltenen pathogenen Mikroorganismen an dem Orte, wo der Embolus im Lungenarteriensystem stecken bleibt, sich vermehren und ihre pathogene Wirksamkeit entfalten. Es kommt zur Entzündung, Nekrose und eitrigen Gewebseinschmelzung, also zur Bildung eines embolischen Lungenabscesses. Diese zeigen die Größe eines Kirschkerns oder einer Kirsche, und können an allen Stellen der Lunge, nicht nur wie die hämorrhagischen Infarkte vorzugsweise an ihrer Peripherie, sitzen. Diese embolischen Lungenabscesse, welche eine häufige Erscheinung bei allen pyämischen Prozessen darstellen, äußern sich durch Schüttelfrost und intermittierendes hohes Fieber. Wenn der Lungenabsceß in einen Bronchus durchbricht, so wird ein braunrotes, eitriges Sputum entleert, das neben Leukocyten veränderten Blutfarbstoff und elastische Fasern enthält.

## Lungenabscess.

Außer den eben beschriebenen embolischen Lungenabscessen kommen noch andere Vereiterungen des Lungengewebes vor, so nach Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege (s. S. 227) und im Verlauf schwerer Pneumonien. Derartige eitrige Einschmelzung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes findet sich relativ selten bei der typischen krupösen Pneumonie, häufiger bei Influenzapneumonien und bisweilen auch in solchen Fällen, die man als „massive Pneumonie“ bezeichnet; diese sind nicht nur durch eine sehr ausgedehnte, sondern auch sehr intensive Dämpfung und oft durch Mangel von Bronchialatmen ausgezeichnet, so daß eine Verwechslung mit pleuritischem Exsudat nahe liegt. Wenn eine umfangreiche eitrige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte stattfindet, so führt dies meist schon früh zum Tode und wird erst bei der Obduktion erkannt. In anderen Fällen, wo der Prozeß mehr zirkumskript ist, bleibt das Fieber unter schweren Krankheitserscheinungen durch Wochen hindurch hoch, und die durch die Infiltration bedingte Dämpfung dauert unverändert an. Erst wenn der Absceß in einen Bronchus durchbricht, kann er daran erkannt werden, daß unter Absinken der Temperatur mit einem Male große Mengen eines geruchlosen oder fade riechenden, rein eitrigen Sputums entleert werden; in diesem lassen sich kleine Fetzen von Lungengewebe und bei mikroskopischer Untersuchung als charakteristisches Zeichen der eitrigen Zerstörung des Lungengewebes, elastische Fasern nachweisen; daneben findet man oft auch rotgelbe rhombische Tafeln oder Federbüschel von Hämatoidin und die charakteristischen Krystalle des Cholesterins.

Wenn sich der Eiter eines solchen metapneumonischen Lungenabscesses durch die Bronchien entleert hat, so kann sich die Absceßhöhle mit Luft füllen und dann bei der Perkussion und Auskultation

Höhlensymptome darbieten: tympanitischen Schall, amphorisches Atmen, metallklingende Rasselgeräusche und Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion. Die kleinen embolischen Lungenabscesse lassen meist den Metallklang, oft auch jede Dämpfung vermissen.

Heilt ein Lungenabsceß aus, so verschwinden unter allmählicher Verminderung des Sputums die metallischen Erscheinungen, später auch die Dämpfung und das Bronchialatmen, und indem sich die Absceßhöhle durch Vernarbung verkleinert und schließt, sinkt die betroffene Brusthälfte ein. Perforiert ein Lungenabsceß in die Pleurahöhle, so kommt es zu rascher Ansammlung eines eitrigen Pleuraergusses, eines Empyems.

Therapeutisch ist man gegen den Lungenabsceß ziemlich machtlos, um so mehr, als die Diagnose meist erst dann aus den Sputis gestellt werden kann, wenn er bereits in die Bronchien durchgebrochen ist und sich anschickt zu heilen. Unter Umständen kommt eine operative Eröffnung in Frage.

## Lungengangrän

hat mit dem Lungenabceß gemeinsam, daß es sich um eine Nekrose des Lungengewebes handelt, unterscheidet sich aber dadurch, daß diese sich nicht unter dem Bilde eitriger Einschmelzung und unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen vollzieht, sondern daß ein richtiges brandiges Absterben von gröberen Lungengewebsstücken unter intensiven Fäulniserscheinungen, also der Einwirkung von Fäulnisbakterien, eintritt. In kleinerem, zirkumskriptem Umfang oder in größerer diffuser Weise zerfällt das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestoßen wird. Es entsteht eine Höhle mit unregelmäßiger zottiger Wand und mit einem äußerst übelriechenden, schmierigen Inhalt, in dem Bröckel und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen, zirkumskripten Fällen führt diese zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schließlich zur Heilung; in malignen, diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schließlich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguß, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Lungengangrän kann auf embolischem Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lungen verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder septischen Wunden. Ferner kann sich die Lungengangrän entwickeln, wenn Fremdkörper, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten, z. B. abgebrochene Stücke kariöser Zähne, oder wenn die Jauche eines Kehlkopfcarcinoms aspiriert wird. Die oben beschriebene Aspirationspneumonie geht nicht ganz selten in Lungengangrän über. Bei putrider Bronchitis und Bronchiektase kann es unter dem Einfluß der in dem Bronchialinhalt vorhandenen Entzündungs- und Fäulniserreger zu einer stinkenden Nekrose zuerst der Bronchialwand und dann des umgebenden Lungengewebes kommen. Manchmal greifen Jauchungen der Umgebung auf die Lunge über, so bei Oesophaguskrebs, und schließlich kann die

Lungengangrän einen Ausgang der akuten Pneumonie darstellen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn es sich um schwere, massive oder asthenische Pneumonien marantischer Individuen handelt, unter anderem bei Potatoren, Diabetikern, oder unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Lungengangrän äußert sich klinisch meist durch hohes Fieber, bisweilen mit mehreren Schüttelfrösten, durch beschleunigten Puls und hochgradigen Kräfteverfall, die Kranken sehen fahl aus, ihre Gesichtszüge sind verfallen, verstört. Die Untersuchung der Lunge läßt die Erscheinungen einer Infiltration und später die einer Höhlenbildung nachweisen. Charakteristisch ist der abscheuliche aashafte Geruch der Exspirationsluft und des Auswurfes. Dieser wird unter fortwährendem, hartnäckigem Husten meist in reichlicher Menge entleert und stellt eine dünnflüssige, schmutzige, gelbbraune oder grünlich-graue Masse von äußerst widerlichem, fauligem Geruch dar. Bei genauerer Untersuchung findet man in diesem Sputum kleinere oder größere, bis mehrere Centimeter lange Fetzen von Lungengewebe, welche durch Kohlepigment oft eine grünlich-schwarze Farbe zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in diesen Lungenfetzen ein Gerüst von Bindegewebsfibrillen und bisweilen auch elastische Fasern; jedoch sind diese meist auffallend spärlich oder fehlen ganz, so daß man annehmen darf, es sei in der jauchigen Flüssigkeit ein Ferment vorhanden, welches die elastischen Fasern auflöst. Außer den Lungengewebsfetzen findet man im Sputum noch Unmengen von Mikroorganismen jeder Art und von derselben Mannigfaltigkeit wie im Belag der Zähne, schließlich körniges, schwarzes Lungenpigment, Fettsäurenadeln, sowie Leukocyten, rote Blutkörperchen und andere Zellen, die aber meist in Zerfall begriffen sind.

Wenn es sich um progrediente und umfangreiche Gangrän der Lunge handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zu Grunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte, Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Unter Umständen kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen.

**Neubildungen der Lunge.** Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen häufiger von den Bronchien als vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über, infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus mit Vorliebe auf den Ober- und Mittellappen. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung, welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite, Abschwächung des Atemgeräusches an der verengten Stelle. Auch wird dabei häufig ein blutig gestreiftes oder innig gemischtes

blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Aehnlichkeit mit Himbeergelée darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Sehr häufig ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwickelung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser oder hämorrhagischer Flüssigkeit. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengerung der befallenen Seite einher.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer Behandlung nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infizieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahr oder in noch kürzerer Zeit unter Atemnot und Entkräftung zum Tode.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von dem selteneren Sarkom, das am häufigsten von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes seinen Ursprung nimmt. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb können die Röntgen-Strahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind sie nach Mammacarcinomen, ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, mit ziemlicher Regelmäßigkeit Metastasen in der Lunge vor, in der Form blutigroter, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Haemoptoë.

**Lungensyphilis.** Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose nur selten an den Lungenspitzen, häufiger in den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig, Haemoptoë ist häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und Auswerfung kleiner, derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, breite, derbe narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose rechtzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden; wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so erzielt die Behandlung nicht mehr viel Erfolg.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbacillus fehlt. Hin und wieder entwickelt sich auf dem Boden einer

[illegible]

[illegible] kann außerdem [illegible] auftreten, und zwar [illegible]. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr [illegible] und wenn der rechte [illegible] Lungenkreislauf

pumpt, so kann das Blut aus dem letzteren nicht mehr genügend in den bereits überfüllten linken Vorhof abströmen, es kommt zu einer Blutstauung in den Lungenkapillaren und schließlich zum Austritt seröser Flüssigkeiten aus denselben. Solches Stauungsödem der Lunge wird bisweilen beobachet bei Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich bei Aorteninsufficienz und bei Myodegeneratio cordis. Auch bei der Entstehung des pneumonischen und nephritischen Lungenödems ist ein Versagen der Herzkraft häufig mit im Spiele. Schließlich kommt ein vorübergehendes Oedem einer Lunge mit reichlichem, dünnschaumigem, „albuminösem" Sputum dann vor, wenn ein großes Pleuraexsudat unvorsichtig schnell durch Aussaugen entleert wurde. Indem die bis dahin vom Pleuraexsudat komprimierte Lunge rasch ausgedehnt wird, werden ihre Gefäße mit Blut überfüllt und lassen Blutflüssigkeit austreten.

Klinisch äußert sich das Lungenödem dadurch, daß starke Beklemmung und Atemnot, meist auch Cyanose und Blässe eintritt; die Perkussion ergiebt keine Dämpfung, oft aber tympanitischen Schall über den ödematösen Lungen. Die Auskultation läßt reichliches verbreitetes, mittel- und kleinblasiges Rasseln erkennen. Das Rasseln der ödematösen Flüssigkeit in den gröberen Bronchien und in der Trachea ist meist so laut, das man es auf Entfernung hört, als „Kochen auf der Brust". Unter fortwährenden kurzen Hustenstößen wird ein charakteristisches dünnflüssiges, schaumiges Sputum in großen Mengen ausgeworfen; es zeigt im Speiglas eine hohe Schicht feinblasigen Schaumes und sieht aus wie zusammengelaufener Eierschnee oder wie Speichel; vom letzteren unterscheidet es sich durch seinen starken Eiweißgehalt; um diesen nachzuweisen, schüttelt man das Sputum mit etwas verdünnter (3-prozentiger) Essigsäure, wodurch das Mucin gefällt wird, und filtrirt es; im Filtrat kann das Eiweiß durch Ferrocyankaliumlösung nachgewiesen werden. Oft ist das Sputum durch Blutbeimengung etwas rot gefärbt, bei Lungenödem der Pneumonie hat es das Aussehen einer dünnen braunroten Zwetschgenbrühe.

Lungenödem ist stets ein sehr bedrohliches Symptom; gelingt es nicht, dasselbe bald im Anfang zu unterdrücken, so nimmt die Atemnot und das Trachealrasseln zu, der Puls wird klein, der Kranke wird somnolent und geht durch Suffokation zu Grunde.

**Therapeutisch** kommt vor allem eine Kräftigung des Herzmuskels in Betracht. Digitalis und andere Herzmittel, zur rechten Zeit gegeben, können dem Auftreten von Lungenödem vorbeugen oder das entstandene beseitigen. Wegen der Größe der Gefahr sind besonders die rasch wirkenden Herzmittel: Kampher, Aether oder Koffein per os oder per injectionem oder eine Tasse schwarzen Kaffees empfehlenswert. Bisweilen kann ein tüchtiger Aderlaß lebensrettend wirken.

## Lungenemphysem.

Als Emphysem bezeichnet man eine dauernde übermäßige Blähung der Lunge. — Aehnlich wie sich eine akute, vorübergehende Lungenblähung bei akuter Bronchiolitis oder bei Asthmabronchitis entwickelt (siehe S. 214 u. 218), so schließt sich das Emphysem hauptsächlich an chronischen Bronchialkatarrh an, und zwar am häufigsten an jenen „trockenen" Kartarrh mit spärlichem, zähschleimigem, perlgrauem Auswurf (siehe S. 217). Doch können auch chronische Bronchialkatarrhe mit schleimig-eitrigem Auswurf zum Emphysem führen oder dieses begleiten. Emphysem und chronische Bronchitis gehören so eng zusammen, daß das erstere nur sehr selten

ohne die letztere gefunden und genannt wird. Der Zusammenhang ist wohl in der S. 216 erwähnten Weise so zu deuten, daß durch die Schwellung und Sekretanhäufung der Bronchien die exspiratorische Entleerung der Luft aus den Alveolen erschwert ist; außerdem kommt dazu, daß durch die häufigen Hustenstöße die Alveolen passiv gedehnt werden.

Man findet das Emphysem als Berufskrankheit bei Müllern und Bäckern und anderen Menschen, welche wegen des dauernden Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre an chronischem Husten leiden. Ferner findet sich Emphysem bei solchen Leuten, welche beim Blasen von Blasinstrumenten, beim Glasblasen, beim Singen, beim Heben schwerer Lasten ihre Lunge habituell einem zu starken Exspirationsdruck aussetzen. Das Emphysem ist fast ausschließlich eine Krankheit des vorgerückteren Lebensalters, es kommt selten vor dem 40. oder 50. Jahre vor.

Eine dauernde übermäßige Ausdehnung der Lunge ist nur dann möglich, wenn das Lungengewebe seine normale Elastizität verloren hat. Diese Elastizität, welche durch zahlreiche in die Alveolenwände eingelagerte elastische Fasern bedingt ist, stellt eine der wichtigsten Ursachen für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge dar und ist auch der Grund, warum nach Eröffnung des Thorax an der Leiche die gesunde Lunge sofort zurücksinkt. Bei Emphysem ist die Elastizität der Lunge herabgesetzt, sie verhält sich nicht wie ein frisches, sondern wie ein altes, gedehntes Gummiband. Bei Emphysem ist deshalb die exspiratorische Verkleinerung der Lunge erschwert, sie bleibt in dauernder Inspirationsstellung: an der Leiche sinkt sie nach Wegnahme des Sternums nicht zurück, sondern die Lungenränder bleiben aufgebläht und drängen sich wie ein weiches Kissen vor und überlagern das Herz. Schon von außen durch die Pleura und ebenso auf einem Durchschnitt erkennt man, daß die einzelnen Lungenbläschen auffallend groß sind, so daß sie leicht mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroße und größere Hohlräume erkannt werden. Indem die interalveolären Septen verdünnt, von Lücken durchsetzt werden und atrophieren, fließen mehrere Alveolen zu einem größeren, bis erbsengroßen Hohlraum zusammen. Solche größere Blasen, an deren Innenwand man noch vorspringende Leisten als Reste der früheren Interalveolarsepten findet, kommen hauptsächlich an den Lungenrändern vor. Infolge der fortschreitenden Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen enthaltenen Kapillarnetze zu Grunde, und es wird dadurch schließlich der Kapillarkreislauf der ganzen Lunge erheblich eingeschränkt, die Lungen erscheinen auffallend blaß und trocken. Es erwächst durch diese Verengerung des Lungenkreislaufes für den rechten Ventrikel eine größere Schwierigkeit, das Blut durch die Lunge in den linken Vorhof zu befördern, und es kommt dadurch zur Entwickelung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. An diese Stauung in der Pulmonalarterie kann sich, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachläßt, eine Stauung im großen venösen Kreislauf anschließen, es kommt zu Anschwellung der Leber und zu Albuminurie, zu Cyanose und hydropischen Ergüssen. Unter langsamer Zunahme dieser Stauungserscheinungen und der Atemnot können die Kranken schließlich in ähnlicher Weise wie bei einem Herzleiden zu Grunde gehen.

Neben dem Lungenemphysem findet man häufig auch verbreitete

Arteriosklerose, die wohl ebenso wie der Elastizitätsverlust der Lunge großenteils als ein Symptom der Abnutzung und des Alterns aufzufassen ist. Wegen dieser Arteriosklerose bildet sich eine Hypertrophie auch des linken Ventrikels aus; doch äußert sich die Vergrößerung des Herzens intra vitram weder durch Vergrößerung der Herzdämpfung, noch durch Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes, weil sich die übermäßig geblähten Lungenränder weit über das Herz herüberlegen. Die Emphysematiker erscheinen oft frühzeitig gealtert.

Der Thorax steht bei Emphysematikern in dauernder inspiratorischer Erweiterung; er ist in die Höhe gezogen, so daß der Hals kurz wird, er ist starr und abnorm gewölbt wie ein Panzer. Dadurch, daß der sternovertebrale Durchmesser am meisten zunimmt und die Rippen mehr horizontal verlaufen, erhält der Brustkorb eine „Faßform“. Da das Zwerchfell abnorm tief steht, und Brustkorb und Lunge ohnehin dauernd erweitert sind, so ist die Einatmung erschwert und wenig ergiebig; noch mehr erschwert ist die Exspiration wegen des Elastizitätsverlustes von Lunge und Brustkorb und wegen der begleitenden Bronchitis. Die Ausatmung vollzieht sich unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und meist unter lautem Schnurren und Pfeifen. Die Perkussion des Brustkorbes ergibt im Bereich der Lunge auffallend lauten und tiefen Schall; die Lungengrenzen sind erweitert und stehen hinten-unten nicht am 11. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule, sondern tiefer, am 12. Dorsalwirbel oder 1. Lendenwirbel. Rechts vorn-unten findet sich die Lungengrenze in der Mammillarlinie daumenbreit oberhalb des Rippenbogens, statt, wie normal, zwischen 6. und oberem Rande der 7. Rippe. Die Lungengrenzen zeigen bei tiefster In- und Exspiration kaum eine Verschiebung; die Herzdämpfung steht tief und ist sehr verkleinert, manchmal bis auf einen daumenbreiten Streifen relativer Dämpfung verschwunden. Die Auskultation der Lunge ergibt schwaches Vesikuläratmen und wegen des selten fehlenden Bronchialkatarrhs verbreitetes, lautes, hauptsächlich exspiratorisches Schnurren und Pfeifen.

Das Emphysem pflegt sich bei chronischem Husten oder auch nach langjährigem Asthma ganz langsam und schleichend, im Laufe von Jahren zu entwickeln und kommt oft erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn es schon ziemliche Grade erreicht und durch steigende Kurzatmigkeit die Arbeitsfähigkeit des Kranken herabgesetzt hat. Das Befinden der Patienten ist hauptsächlich abhängig vom Zustand ihres Bronchialkatarrhs. Sobald dieser eine Verschlimmerung erfährt, so stellen sich Atemnot, besonders bei jeder Anstrengung, Herzarhythmie und Stauungserscheinungen ein. Viele Emphysematiker sind deshalb im Winter an das Zimmer gebannt oder müssen das Spital aufsuchen. In der warmen Jahreszeit fühlen sie sich leichter und sind arbeitsfähig. Bei vielen Emphysematikern stellen sich infolge des andauernden Hustens Hernien ein.

Das Emphysem macht die Befallenen vorzeitig invalide, doch braucht es die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen.

Die Krankheit ist einer Heilung nicht zugänglich, doch lassen sich Verschlimmerungen des Zustandes vorübergehend erheblich bessern, wenn es gelingt, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, und die Therapie des Emphysems fällt deshalb mit der des chronischen Bronchialkatarrhs zusammen (s. S. 215). Bei übermäßiger Erweiterung des Thorax kann

durch Kompression des Brustkorbes vorübergehend eine Erleichterung erzielt werden. Man führt diese nach GERHARDT in der Weise aus, daß man sich hinter den Kranken stellt, seinen Brustkorb unterhalb der Brustwarzen umfaßt und bei jeder Exspiration kräftig zusammenpreßt. In ähnlicher Weise wirkt der Atmungsstuhl von ROSSBACH-ZOBERBIER. Manche ziehen vor, die Kranken einige Zeit in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, was durch Anwendung verschiedener pneumatischer Apparate möglich ist. Bei wohlhabenden Kranken kann im Winter ein Aufenthalt in mildem Klima, im Sommer eine Kur in Ems, Soden, Reichenhall, Salzbrunn nützlich sein. Stellen sich Insufficienz des Herzens und Stauungszustände ein, so ist Digitalis anzuwenden (2mal täglich 0,1 als Pulver). Bei Auftreten von Oedemen, Ascites und Hydrothorax kommen harntreibende Mittel, wie Diuretin (3—5 g pro Tag) oder diuretische Tees in Frage, bei starkem Hustenreiz und Schlaflosigkeit DOWERsches Pulver (0,3).

Als **vikariierendes Emphysem** bezeichnet man eine partielle Erweiterung der Lungenbläschen, welche in der Umgebung geschrumpfter Lungenabschnitte eintritt. Wenn durch chronische Pneumonie, durch Tuberkulose oder Atelektase ein Teil der Lunge funktionsunfähig geworden und geschrumpft ist, so erfahren die benachbarten Abschnitte der Lunge eine stärkere Luftfüllung ihrer Alveolen, wodurch der durch die Schrumpfung freigewordene Raum wieder ausgefüllt und die Funktion des obliterierten Lungenabschnittes übernommen wird. Das vikariierende Emphysem hat nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu dem **alveolären** Emphysem, also der übermäßigen Ausdehnung und Luftfüllung der Alveolen und ganzer Lungenabschnitte, das man immer im Auge hat, wenn man von Lungenemphysem im engeren Sinne spricht, bezeichnet man als **interstitielles** Emphysem jenen Zustand, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist. Es kommt dies namentlich nach Traumen vor, welche zu einer Zerreißung der Lunge führen, also nach Schußwunden oder Quetschungen der Brust, außerdem bisweilen nach übermäßig heftigen Exspirationsanstrengungen, z. B. bei Heben schwerer Lasten, forciertem Schreien, Husten und Pressen. Doch dürften diese Exspirationsanstrengungen nur dann zur Zerreißung der Alveolen oder der Bronchialwand führen, wenn vorher schon eine kranke Stelle dort vorhanden war. Dringt Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge ein, so verbreitet sie sich in Form feinster Bläschen überall und meist auch unter der Pleura (subpleurales Emphysem) und, indem sie durch den Lungenhilus auf das Mediastinum übergeht, in dem perikardialen Bindegewebe; die Herzdämpfung verschwindet, und man hört über dem Herzen ein eigenartiges, mit der Herzaktion synchrones Knistern. Gelangt die Luft nach oben in das subkutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und von da weiter unter die Haut von Brust und Rücken, so wird die Haut gedunsen und aufgetrieben, bei der Betastung erhält man eine charakteristische Krepitation und bei der Perkussion lauten tympanitischen Schall. Wenn die Grundkrankheit nicht unterdessen den Tod herbeigeführt hat, wird das interstitielle Emphysem der Lunge, des Mediastinums und der Haut meist nach wenigen Tagen ohne Schaden wieder resorbiert.

## Lungentuberkulose

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht).

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr $^1/_7$ aller Todesfälle zur Last, in manchen übervölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer. Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulosen Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß auch von diesen noch eine große Anzahl kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei kleinen Kindern selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren nur selten eine Leiche gefunden wird, in der sie ganz fehlen. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erfährt, daß sie aber bei den meisten wieder ausheilt oder keine Ausbreitung erfährt.

Die Ursache der Lungentuberkulose ist in dem von ROBERT KOCH 1882 entdeckten Tuberkelbacillus zu sehen; dieser läßt sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, der Tuberkulose der Haut (Lupus), der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen etc. nachweisen.

Der Tuberkelbacillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt, und in dessen Innern man nicht selten eine Reihe heller Lücken erkennt, so daß er dann einem Kettencoccus gleicht. Er läßt sich auf glycerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum kultivieren und bildet an deren Oberfläche trockene weiße Schüppchen. Er wächst nur bei einer Temperatur von ungefähr 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er sich außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, nicht vermehren kann. Gegen Sonnenlicht ist der Tuberkelbacillus sehr empfindlich und geht bei starker Belichtung rasch zu Grunde. In laufenden Medien wird er bald von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Dagegen hält er sich, getrocknet, im Staube, zumal in abgeschlossenen, wenig belichteten Räumen lange lebend und wird durch niedere Temperatur nicht zerstört. Die Leibessubstanz der abgetöteten Tuberkelbacillen enthält ein heftiges Gift, das Tuberkulin. Injiziert man abgetötete Tuberkelbacillen bei Tieren, so gehen sie unter Abmagerung zu Grunde, und an den Stellen, wo die toten Bacillen zerstreut sind, entwickeln sich kleine Knötchen, die richtigen Tuberkeln gleichen, oder, wenn größere Mengen injiziert wurden, Eiterungen. Extrahiert man Tuberkelbacillenkulturen mit Glycerin, so erhält man eine toxische Lösung, das „alte Tuberkulin" von KOCH, welches die merkwürdige Erscheinung zeigt, daß es, bei tuberkulösen Menschen und Tieren injiziert in kleinsten Dosen, eine heftige Giftwirkung erzeugt, während es vom gesunden Organismus, selbst in ziemlich großen Mengen, ohne Schaden vertragen wird. Spritzt man von diesem in den Handel kommenden Tuberkulin 1—2 mg in wäßriger Lösung bei einem tuberkulösen Menschen unter die Haut, so tritt am nächsten oder übernächsten Tage unter allgemeinem Krankheitsgefühl eine Temperatursteigerung ein, die bis 39 und 40° gehen kann (allgemeine Reaktion), ferner eine heftige Entzündung in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Herde, also bei Lupus eine erysipelartige Rötung und Schwellung, bei Lungentuberkulose vermehrtes Rasseln und Auswurf, bisweilen sogar eine lokal begrenzte und meist bald wieder vorübergehende pneumonische Verdichtung (lokale Reaktion). Diese Tuberkulinreaktion gilt als ziemlich sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Tuberkulose und wird besonders in der Veterinärmedizin viel angewandt, um diese beim Rindvieh weit verbreitete und gefährliche Krankheit frühzeitig zu diagnostizieren. Ob das Tuberkulin auch als Heilmittel wirkt, ist noch nicht sicher.

Die Beobachtung an Tieren und Menschen lehrt, daß die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist; das geht unter anderem aus der

Tatsache hervor, daß das Leiden nicht ganz selten von einem Ehegatten auf den anderen übertragen wird, und zwar ist die Uebertragung vom Mann auf die Frau häufiger als umgekehrt. Man hat beobachtet, daß in manchen mit Tuberkulose verseuchten und schlecht gehaltenen Wohnungen nacheinander eine Anzahl von Inwohnern an Tuberkulose erkrankten. In Werkstätten, wo durch einen Arbeiter die Krankheit eingeschleppt worden war, sind schon wiederholt eine ganze Reihe anderer Arbeiter an Phthisis erkrankt. In den Spitälern erkranken Aerzte und Wärterinnen nicht ganz selten an Tuberkulose. Ob freilich die erschreckende Häufigkeit dieser Krankheit in Frauenklöstern und in Gefängnissen auch nur der Ansteckung zugeschrieben werden muß, oder ob der Mangel an Luft und Licht und Freiheit dabei eine Rolle spielt, ist fraglich.

Der Gefahr einer Ansteckung sind hauptsächlich solche Individuen ausgesetzt, welche mit tuberkulösen Kranken dauernd und eng zusammenleben. Der Tuberkelbacillus kommt nicht so allgemein verbreitet vor, als wie dies z. B. für viele Eitererreger nachgewiesen ist, er wird vielmehr durch den Auswurf und andere Sekrete der Kranken verbreitet und findet sich hauptsächlich in deren näherer Umgebung, also in den von ihnen bewohnten Räumen, im Staub der Betten, der Teppiche, Wände, Möbel, auf vielen Gebrauchsgegenständen. Je unreinlicher ein solcher Kranker mit seinem Auswurf verfährt, desto mehr wird er zur Verbreitung der Tuberkelbacillen beitragen. Das auf den Boden oder in das Taschentuch entleerte Sputum trocknet ein und die darin enthaltenen virulenten Tuberkelbacillen werden mit dem Staube aufgewirbelt. Die Ausatmungsluft tuberkulöser Kranker ist frei von Bacillen, dagegen können beim Husten feinste Tröpfchen bacillenhaltigen Sputums versprüht werden (Tröpfeninfektion).

Die Tuberkulose ist auch bei gewissen Tiergattungen sehr verbreitet, so besonders beim Rindvieh, und zwar ist die Krankheit häufiger dort, wo diese Tiere dauernd im Stall gehalten werden, als in solchen Gegenden, wo das Vieh hauptsächlich auf der Weide ist. Wenn ein tuberkulöses Rind in einen Stall kommt, dessen Viehbestand bis dahin frei von Tuberkulose war, so erfolgt oft durch Ansteckung eine Erkrankung zahlreicher Tiere. Besonders häufig erkranken Kälber und Schweine, die mit ungekochter Milch tuberkulöser Kühe gefüttert werden. Ob der Genuß solcher Milch auch für den Menschen und besonders für Kinder gefährlich werden kann, ist noch nicht sicher erwiesen, aber auch noch nicht widerlegt. Aus der von KOCH gefundenen Tatsache, daß sich die menschliche Tuberkulose nicht oder nur sehr selten auf das Rind übertragen läßt, ergibt sich nicht ohne weiteres, daß die Tuberkulose des letzteren nicht für den Menschen gefährlich werden kann. Da die Tuberkulose unter den Kühen stark verbreitet ist, dürfte sehr häufig tuberkelbacillenhaltige Milch zum Verkauf kommen, andererseits ist die primäre Darmtuberkulose beim Menschen und selbst beim Kinde ziemlich selten, und man wird daraus schließen dürfen, daß die Gefahr einer Ansteckung durch den Genuß ungekochter Milch nicht gerade groß ist. Immerhin wird es vorsichtiger sein, die Milch, namentlich auch den Kindern, in gekochter Form zu reichen, weil dadurch die Möglichkeit einer Infektion sicher verhütet wird. Viele von den Bacillen, welche in der Milch, in der Butter und im Käse gefunden wurden, und die in ihrem Aussehen und in ihrem Verhalten gegen Farbstoffe den echten Tuberkelbacillen gleichen, sind übrigens nicht mit diesen identisch, sondern sind so wie die auf manchen Gräsern gefundenen „säurefesten“ Bacillen nicht pathogen. Das Fleisch tuberkulöser Rinder gibt wahrscheinlich selten zu Infektion Veranlassung, einmal deshalb, weil das Muskelfleisch nur ausnahmsweise von Tuberkulose ergriffen wird, und dann deshalb, weil es meist in gekochtem oder gebratenem Zustand genossen wird.

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt waren, erkranken auch an Tuberkulose, vielmehr verfügt der menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der Nahrung aufgenommenen Bacillen werden entweder vom Magensaft vernichtet oder

sie durchwandern den normalen Darm so rasch, daß es nicht zur Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbacillen werden von der Flimmerbewegung der gesunden Bronchialschleimhaut wieder nach außen geschafft. Wenn freilich massenhafte Tuberkelbacillen aufgenommen werden, so können diese Schutzeinrichtungen insuffizient werden, auch werden Erkrankungen der Schleimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchialerkrankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Entwickelung einer Tuberkulose, besonders gefährlich ist die Einatmung bestimmter Staubarten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern, von den Stahlschleifern geht ein großer Teil an Lungentuberkulose zu Grunde.

Aehnlich wie nicht alle Tierspezies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfänglich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringe Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch vorausgegangene Krankheiten, wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza, nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern viel häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Wenn diese Tatsache auch zu einem nicht geringen Teil dadurch erklärt werden muß, daß die Kinder und anderen Angehörigen solcher Familien mehr Gelegenheit haben, sich durch die Sputa der Kranken zu infizieren, so ist doch in ärztlichen Kreisen die Ueberzeugung verbreitet, daß neben der vermehrten Ansteckungsgefahr auch der Heredität eine große Bedeutung zukommt. Es ist durch Erfahrungen am Menschen und am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken, daß also der Tuberkelbacillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch dürfte eine solche intrauterine Erkrankung nur selten vorkommen, und zwar nur dann, wenn die Mutter an schwerer, fortgeschrittener Tuberkulose leidet. Eine Uebertragung durch das Sperma, wie z. B. bei der Syphilis, ist bei der Tuberkulose unbewiesen. Da nun die ärztliche Erfahrung lehrt, daß auch solche Kinder gefährdet sind, deren Vater an Tuberkulose litt, so wird man annehmen dürfen, daß es sich bei der „hereditären“ Tuberkulose vielfach nicht um eine kongenitale Uebertragung des Tuberkelbacillus handelt, sondern um die Vererbung einer geringeren Widerstandskraft gegen diesen weit verbreiteten Infektionserreger. Die Krankheit verläuft bei den Descendenten tuberkulöser Familien oft besonders bösartig: „Phthisis hereditaria omnium pessima“. Doch würde man irren, wenn man glauben wollte, daß nur hereditär belastete Individuen an Tuberkulose erkranken könnten, es werden auch viele Mensche davon ergriffen, in deren Familie kein Schwindsuchtsfall vorgekommen ist.

Als äußeres Zeichen der Disposition zur Tuberkulose gilt der „Habitus phthisicus“: schmales Gesicht mit zartem, blassem Teint, lebhaften Augen, schönen Zähnen; langer Hals, schmaler, flacher Thorax, der im Verhältnis zur Körperlänge wenig entwickelt ist und bei schräg abwärts verlaufenden Rippen in permanenter Exspirationsstellung steht; tiefe Fossae supraclaviculares; schwache Inspirationsmuskeln; leichte Erregbarkeit des Herzens und Gefäßsystemes (Neigung zum Erröten und Erblassen), lange, dünne Hände, Arme und Füße, geringe Entwickelung der Muskulatur und des Fettgewebes. — Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß bei solchen Individuen mit abnorm wenig entwickelten Respirationsorganen die Lungen leichter erkranken, so muß doch zugegeben werden, daß dieser Habitus häufig ein Zeichen und eine Folge bereits vorhandener Tuberkulose ist, zumal solcher, die schon in der Wachstumsperiode bestand und die Entwickelung hemmte.

Die Infektion mit Tuberkulose kann auf verschiedenen Wegen stattfinden; doch lassen sich die Eingangspforten meist nur in solchen Fällen erkennen, die frühzeitig zur klinischen Beobachtung oder zur Obduktion kommen. An der Stelle, wo der Bacillus in den Körper eindringt, entwickelt sich meist, aber nicht immer, ein tuberkulöser Herd; bisweilen, und zumal bei Kindern, kann der Tuberkelbacillus die Schleimhaut der Respirationsorgane oder des Darmes durchwandern, ohne dort eine Spur zu hinterlassen, gelangt von da durch die Lymphwege in die nächsten Lymphdrüsen und bleibt erst in diesen stecken, wo er dann zur Entwickelung von Tuberkeln, zu Schwellung und Verkäsung Veranlassung gibt. Man wird deshalb in solchen Fällen, wo nur die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt sind, oder wo doch in diesen die älteren tuberkulösen Veränderungen nachweisbar sind, annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger vom Darm aufgenommen wurden, also wohl durch die Nahrung. Solche Fälle betreffen meistens das Kindesalter, sie sind nicht so häufig, als man bei der weiten Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Milch annehmen könnte. — Treten die ersten verkäsenden Drüsen am Unterkieferwinkel und an der Seite des Halses auf, so wird man schließen dürfen, daß die Eingangspforte im Nasenrachenraume, z. B. an der Rachentonsille, im Ohre, an kariösen Zähnen zu suchen ist, oder daß ekzematöse Stellen oder Exkoriationen des Kopfes und Gesichtes durch schmutzige Hände mit Tuberkelbacillen infiziert worden waren. Viele skrofulöse, besser gesagt, tuberkulöse Halsdrüsenschwellungen sind auf diese Infektionsquellen zurückzuführen, jedoch sind durchaus nicht alle chronisch geschwollenen Halsdrüsen, die sich nach Kopfekzem oder nach adenoiden Vegetationen im Rachenraume entwickeln, tuberkulöser Art. Von der Nase aus, welche wahrscheinlich oft durch das Bohren mit schmutzigen Fingernägeln infiziert wird, kann der tuberkulöse Lupus des Gesichts und der Schleimhäute ausgehen. Wunden an den Händen, die mit Sputum oder anderem tuberkulösen Materiale in Berührung kommen, können zur Hauttuberkulose und zu Drüsenverkäsung in der Achselhöhle führen. Die äußere Haut ist übrigens für Tuberkulose wenig empfänglich und die „Leichentuberkel“, welche sich an den Händen solcher Aerzte nicht selten entwickeln, welche sich mit den Obduktionen tuberkulöser Individuen zu beschäftigen haben, heilen meist nach einigen Monaten von selbst wieder aus.

Ob eine Infektion von den äußeren Genitalien aus, durch den Geschlechtsakt, zu den häufigeren Vorkommnissen zählt, ist zweifelhaft; die nicht seltene Tuberkulose der Hoden, Samenbläschen, Ureteren und Nieren, der Eierstöcke, des Uterus und der Blase könnte auch durch hämatogene Infektion erklärt werden.

Ungleich viel häufiger als auf allen diesen bis jetzt erwähnten Wegen findet wahrscheinlich die tuberkulöse Infektion von den Re-

spirationsorganen aus statt, und zwar sind es weniger die oberen Luftwege, die Nase, der Kehlkopf und die Trachea, wo sich die ersten Erscheinungen der Tuberkulose finden, als die feineren Bronchien und ihre Uebergänge zum Lungengewebe. Dementsprechend sieht man die Bronchialdrüsen unter allen Lymphdrüsen bei weitem am häufigsten verkäst. In solchen Fällen, wo die Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kam, fanden sich kleine tuberkulöse Herde hauptsächlich in den langgestreckten und engen Bronchialästen, die vom Hilus nach oben in die Lungenspitzen führen. Man muß annehmen, daß in den feineren Bronchien der Lungenspitzen die mit dem Staub eingeatmeten Tuberkelbacillen besonders leicht haften bleiben und zur Infektion führen.

Die Erfahrung, daß die Lungentuberkulose, wenigstens beim Erwachsenen, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Lungenspitzen beginnt, kann durch das Zusammentreffen mehrerer Umstände erklärt werden: einmal weisen die Lungenspitzen infolge ihrer Lage geringe Ein- und Ausatmungsbewegungen auf, sie werden weniger ventiliert als die tieferen Lungenabschnitte, und es werden deshalb Staub und Bakterien, welche in die Lungenspitzen hineingelangen, weniger leicht herausgeschafft werden; dann glaubt man, daß bei Hustenstößen Sekretpartikelchen aus den stärker bewegten unteren Lungenteilen geradezu in die Bronchien der Spitze hineingeschleudert werden. Schließlich dürften die Lungenspitzen weniger reichlich mit Blut versorgt sein als die unteren Lungenlappen; es ist nämlich sicher, das mangelhafte Blutversorgung, Anämie, die Entstehung und das Fortschreiten der Tuberkulose sehr begünstigt. Ein Beweis dafür wird durch die Erfahrung geliefert, daß bei dauernder Blutüberfüllung der Lunge, wie sie bei Mitralklappenfehlern vorhanden ist, nur sehr selten eine Lungentuberkulose beobachtet wird, während umgekehrt im Anschluß an jenen Klappenfehler, welcher einen verminderten Blutzufluß zur Lunge zur Folge hat, nämlich die Pulmonalstenose, die Lungen meistens tuberkulös erkranken. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Miliartuberkulose, die nicht auf dem Bronchialwege, sondern durch die Blut- und Lymphgefäße verbreitet wird, gleichfalls die Lungenspitzen am stärksten erkranken.

Dort, wo sich der Tuberkelbacillus im Gewebe festsetzt, entsteht gewöhnlich ein kleines, derbes Knötchen, der Tuberkel, das ursprünglich von Hirsekorngröße und durchscheinend ist, später durch peripherisches Wachstum sich vergrößert, opak und gelblich wird. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in seinem Zentrum eine Anhäufung ziemlich großer, epithelähnlicher (epitheloider) Zellen mit zartem, bläschenförmigem Kern darbietet, die in Proliferation begriffen sind, wie das gelegentliche Auftreten von Kernteilungsfiguren andeutet. Diese epitheloiden Zellen stammen von Bindegewebszellen, von den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße und auch von den Alveolarepithelien ab. In der Mitte finden sich meist eine oder ein paar Riesenzellen; diese gehen aus den epitheloiden Zellen hervor und unterscheiden sich von diesen durch die bedeutende Größe und dadurch, daß sie eine ganze Anzahl bläschenförmiger Kerne enthalten. In den Riesenzellen sieht man nicht selten einige Tuberkelbacillen liegen. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen und Plasmazellen in größerer oder geringerer Anzahl vor. Der Tuberkel ist, wenigstens in seinem Zentrum, gefäßlos und entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbacillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zellen einwirken, verfallen die zentraleren Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form von Gewebstod, die man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Die Zellkerne werden undeutlich, verlieren ihre Färbbarkeit, und schließlich geht die ganze Zelle zu Grunde; die Zellen sowie die übrigen Gewebselemente verwandeln sich in eine feinkrümelige, gelblichweiße, trockene Masse, an welcher die Struktur der ursprünglichen Gewebe nicht mehr zu erkennen ist; am längsten bleiben

noch die elastischen Fasern erhalten. Diese käsigen Massen, welche überall dort angetroffen werden, wo das Gewebe einer tuberkulösen Erkrankung anheimgefallen war, können später zu einem Brei erweichen oder, bei sehr langem Bestande, mit Kalksalzen inkrustiert werden, verkreiden. Da sie einer Resorption nur schwer zugänglich sind, so können sie noch nach vielen Jahren den Sitz einer tuberkulösen Erkrankung verraten.

Während im Zentrum des tuberkulösen Herdes das Gewebe der Verkäsung anheimfällt, kann in der Umgebung unter starker Hyperämie und unter Proliferation bindegewebiger Zellen eine Neubildung faserigen Bindegewebes auftreten. Durch diese Bindegewebswucherung kann der tuberkulöse Herd abgekapselt und unschädlich gemacht werden. Es ist dies ein Heilungsvorgang, und man findet nicht selten in der Lungenspitze solche alte, etwa hanfkorngroße, verkalkte, käsige Herde in derbe, narbenartige Bindegewebsmassen eingeschlossen als Zeichen einer früher überstandenen tuberkulösen Lungenerkrankung vor. Eine solche Abkapselung ist freilich leider nicht die Regel, meist vergrößert sich der ursprünglich kleine Herd, indem der Tuberkelbacillus in der Peripherie auf das umgebende Gewebe sich verbreitet und dieses fortschreitend zur Entzündung und Verkäsung bringt.

In den Lungen beginnt die Erkrankung meistens in den feinen Bronchialverzweigungen der Lungenspitze oder den Infundibularräumen. Wenn Tuberkelbacillen mit der Atmungsluft an diese Stelle kommen, liegen bleiben und in der Bronchialwand sich ansiedeln, rufen sie eine tuberkulöse Infiltration derselben hervor, die bald zur Verkäsung führt. Der Prozeß bleibt nicht auf die Bronchialwandung beschränkt, sondern greift auf die benachbarten Alveolen über, erzeugt in diesen Abstoßung und Proliferation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung und Leukocytenanhäufung, die ebenfalls der Verkäsung anheimfallen. Indem diese käsigen Massen erweicht, abgestoßen und mit dem Sputum ausgeworfen werden, bilden sich Höhlen, die sog. Kavernen, also Hohlgeschwüre von etwa Erbsengröße, mit unebenen, in weiterer tuberkulöser Entartung begriffenen Wandungen. Durch diese fortschreitende, verkäsende Infiltration der Umgebung nehmen die Kavernen an Größe zu, werden haselnuß-, walnußgroß und darüber.

Von der ulcerösen Innenwand der Kavernen findet eine reichliche Eitersekretion statt, die Tuberkelbacillen finden dort die Bedingungen zu üppiger Vermehrung, auch andere Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Tetragenus u. a. können sich, aus der eingeatmeten Luft stammend, in den Kavernen ansiedeln und an dem Zerstörungswerk beteiligen. Manchmal kommt es vor, daß durch eine rege Bildung von gesundem Granulationsgewebe die tuberkulös infizierten und verkästen Teile der Kavernenwand vollständig abgestoßen werden, dann glättet sich diese, und der Hohlraum wird von einer derben Bindegewebskapsel umgeben. Es ist dies ein Heilungsvorgang, der freilich insofern unvollständig ist, als an der Stelle des ursprünglichen tuberkulösen Gewebes Höhlen zurückbleiben, welche meist zu dauernder Eitersekretion und Husten Veranlassung geben.

Von den zuerst befallenen Infektionsherden aus kann sich die Tuberkulose auf mehreren Wegen über weitere Gebiete verbreiten: die Bacillen gelangen meist frühzeitig in die Lymphgefäße, die sich um die Bronchien sammeln und mit diesen zu den Lymphdrüsen des Lungenhilus ziehen. Es kommt dann zu Tuberkeleruption und Verkäsung in dem die Bronchien umgebenden Gewebe (Peribronchitis tuberculosa seu caseosa), ferner in den Bronchialdrüsen. Von den Lymphwegen oder den Blutgefäßen aus kann sich die Tuberkulose auch auf das Lungengewebe ausbreiten; es bilden sich dann Miliartuberkel in den Alveolarsepten, die sich bei längerer Dauer der Krankheit vergrößern, miteinander konfluieren und zu Infiltration der umgebenden Alveolen führen können. Ferner kann von den Kavernen aus die Krankheit dadurch verschleppt werden, daß der bacillenhaltige Eiter zwar zum Teil durch Bronchien und Trachea nach außen entleert wird, zum Teil aber in andere Bronchien gelangt, besonders in diejenigen herabfließt, welche zum Unterlappen führen. Es bilden sich dann dort in der Bronchialwand neue tuberkulöse Infiltrationen und Verkäsungen, sowie in ihrer Umgebung oft auch umfangreiche Infiltrationen des Lungengewebes. Derartige tuberkulöse Pneumonien entwickeln sich auch im Anschluß an größere Lungenblutungen, und man muß sich vorstellen, daß mit dem in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte herabfließenden Blut größere Mengen von tuberkulösem Virus aus der blutenden Kaverne verschleppt werden, die dann zu ausgedehnteren Infiltrationen Veranlassung geben. Diese tuberkulös infiltrierten Lungengebiete erscheinen auf dem Schnitt glatt, gelatineartig durchscheinend. Die Alveolen sind mit Fibrin, mit massenhaften abgestoßenen Alveolarepithelien und einer wechselnden Zahl von Leukocyten erfüllt (gallertige Pneumonie, Desquamativpneumonie). Im weiteren Verlauf werden die Zellen nekrotisch, und der Inhalt der Alveolen verfällt der Verkäsung, schließlich aber die

Alveolenwand selbst auch, und das Lungengewebe kann in großem Umfang eingeschmolzen werden (käsige Pneumonie). In selteneren Fällen, wo vielleicht nicht die lebenden Tuberkelbacillen selbst, sondern nur die aus ihnen stammenden toxischen Substanzen das Lungengewebe überschwemmten, sieht man, daß solche pneumonisch infiltrierten Partien nach Wochen wieder zur Resolution kommen und wieder lufthaltig werden.

In vorgeschrittenen Fällen von Lungenschwindsucht sind wohl immer beide Lungen ergriffen: die Lungenspitzen zeigen die ältesten Herde, sie sind von Kavernen durchsetzt und im übrigen derb schwielig infiltriert; die Unterlappen sind von frischeren peribronchitischen und von käsig-pneumonischen Herden durchsetzt, so daß oft nur wenig lufthaltiges Lungengewebe für die Respiration übrig bleibt.

Die Pleura nimmt fast stets an dem Prozeß teil. Sobald ein tuberkulöser Herd bis an die Oberfläche der Lunge heranreicht, kommt es zu einer Entzündung der Pleura, die entweder nur zur Fibrinauflagerung oder auch zu serösen Ergüssen in den Pleurasack führt. Schließlich bilden sich feste bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Hin und wieder findet eine Dissemination von zahllosen Tuberkeln auf die Pleurablätter statt, und damit verbindet sich meist eine blutig-seröse, seltener eine eitrige Exsudation in die Pleurahöhle. Bricht eine unter der Lungenoberfläche gelegene Kaverne in die Pleura durch, so ergießt sich Luft in die Brusthöhle, und es bildet sich ein Pneumothorax.

**Symptome.** Der Beginn einer Lungenphthise ist meist schleichend und von wenig charakteristischen Erscheinungen eingeleitet. Oft verbirgt sich die beginnende Tuberkulose unter dem Bilde eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs: die Patienten glauben sich erkältet zu haben, andere vermuten, wegen der Appetitlosigkeit und mancher Magenbeschwerden an Magenkatarrh zu leiden. Bei Mädchen und Frauen erwecken das anämische Aussehen und Unregelmäßigkeiten der Menstruation den Gedanken an eine Chlorose. Dabei magern die Patienten auffallend ab, was bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Chlorose nicht der Fall sein würde, sie ermüden leicht, und nach längeren Märschen oder Anstrengungen tritt Kurzatmigkeit und des Abends leichte Temperatursteigerung auf 38 oder 38,5° ein. Selten fehlt ein kurzer, trockener, anstoßender Husten, der keinen oder nur wenig schleimig-eitrigen Auswurf herausbefördert. Sind dem Sputum einige Streifchen Blut beigemischt, so ruft dies eher bei dem Patienten den Verdacht einer ernsteren Krankheit wach und veranlaßt ihn, den Arzt aufzusuchen.

Untersucht man den Kranken, so findet man in der ersten Zeit, wo nur einzelne kleine Infiltrationsherde in den Lungenspitzen zerstreut sind, meist nur unsichere Symptome: über derjenigen Lungenspitze, deren Luftgehalt durch die Einlagerung der tuberkulösen Herde etwas geringer ist, erscheint der Perkussionsschall etwas höher und weniger laut als über der anderen, bisweilen findet sich tympanitischer Klang. Die Auskultation ergibt über der kranken Stelle weniger reines Vesikuläratmen als auf der gesunden Seite, und zwar kann das Atmungsgeräusch, besonders im Inspirium, undeutlich abgeschwächt sein, oder, häufiger, das Exspirationsgeräusch ist abnorm scharf und verlängert. Bei tiefen Atemzügen oder nach dem Husten hört man vereinzelte Rasselgeräusche, als Zeichen dafür, daß Sekrete vorhanden sind. Wenn man bei einem Kranken bei wiederholter Untersuchung stets an einer Lungenspitze, und auf diese beschränkt, ein paar Rasselgeräusche hört, so ist dies bereits im höchsten Maße der Tuberkulose verdächtig, denn die gewöhnliche Bronchitis pflegt in den unteren Lungenabschnitten häufiger zu sein als an den oberen und ist jedenfalls nicht auf diese allein lokalisiert, und die Diagnose eines „Lungenspitzenkatarrhs" ist nichts anderes als ein schonender Ausdruck für beginnende Lungenphthise.

Wenn Auswurf herausbefördert wird, so ist dieser sorgfältig auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Finden sich solche vor, dann ist die Diagnose gesichert. Fällt die Untersuchung negativ aus, so kann trotzdem ein tuberkulöser Herd vorhanden sein, der aber nicht mit den Bronchien kommuniziert (geschlossene Tuberkulose) oder nur wenig Sekret liefert. Wenn die Kranken keinen Auswurf produzieren oder diesen nicht ausspucken, sondern verschlucken, wie es bei Kindern meistens der Fall ist, so ist natürlich eine bakteriologische Untersuchung unmöglich; wenn aber schleimig-eitriges Sputum vorhanden ist, und in diesem bei wiederholter gründlicher Untersuchung die Tuberkelbacillen konstant fehlen, so kann daraus der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich kein tuberkulöses Leiden vorliegt. Sind in den mikroskopischen Präparaten des Sputums Tuberkelbacillen in sehr großer Menge nachweisbar, so darf man meist annehmen, daß es sich um einen schweren Fall handelt, bei geringfügigen Erkrankungen oder bei beginnender Heilung pflegt ihre Zahl gering zu sein; doch kommen von dieser Regel viele Ausnahmen vor. Verschwinden die Bacillen vollständig aus dem Auswurf, so darf man daraus noch nicht mit Sicherheit schließen, daß die Krankheit geheilt sei; umgekehrt wird von einer Heilung nicht gesprochen werden können, solange die Bacillen nicht dauernd aus dem Sputum verschwunden wären.

Die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern kann ebenfalls wichtigen Aufschluß geben, insofern als das Vorkommen derselben einen Beweis dafür liefert, daß eine Einschmelzung des Lungengewebes vorliegt, doch ist zu bedenken, daß elastische Fasern bei allen Zerstörungen des Lungengewebes vorkommen, also auch bei Lungenabsceß, ulceröser Bronchitis und bei Lungensyphilis. In diagnostisch unklaren Fällen ist es erlaubt, eine Probeinjektion mit dem Kochschen Tuberkulin vorzunehmen.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen breitet man das Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder einer auf schwarzem Papier stehenden Glasschale aus und sucht in demselben nach kleinen eitrigen Klümpchen; diese werden mit der Pincette herausgenommen, zwischen 2 gereinigten Objektträgern oder Deckgläschen zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht ausgebreitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden und zieht es dann 3mal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen voll Ziehlscher Lösung gebracht, (100 ccm 5-proz. Karbolsäurelösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin), die man zweckmäßig vorher auf dem Drahtnetz oder im Reagenzrohr erhitzt hat. Nach 5—15 Minuten nimmt man das Präparat heraus, taucht es einige Sekunden in verdünnte Salzsäure (1 Teil offizinelle konz. Salzsäure auf 3 Teile Wasser oder Alkohol) und spült es sofort mit Wasser gründlich wieder ab. Wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß das Eintauchen in Säure noch ein- oder mehrmals wiederholt werden, bis nur eben noch eine schwache Rotfärbung bleibt. Hierauf wird das Präparat mit konzentrierter wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und mit Cedernöl oder Kanadabalsam betupft. Falls ein Oelimmersionssystem zur Verfügung steht, so wird diese Objektivlinse direkt in das Oeltröpfchen auf dem Präparat eingetaucht. Wenn eine Trockenlinse zur Anwendung kommt, so muß das Präparat mit einem Deckglas bedeckt werden. Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbacillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; sie können schon bei einer Vergrößerung von 350 erkannt werden, zur genaueren Untersuchung ist eine Oelimmersion vorzuziehen.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10-proz. Kalilauge zu mischen und nach Auflegen eines Deckgläschens mikroskopisch zu untersuchen. Man kann auch eine größere Menge Sputums mit dem halben Volumen 10-proz. Kalilauge kochen, die Flüssigkeit im Spitzglas absetzen lassen oder zentrifugieren

und den Bodensatz mikroskopieren. Die elastischen Fasern sind an ihren geschwungenen Formen und an den doppelten Konturen zu erkennen.

Auf die genaue Untersuchung der Lungenspitzen und des Sputums ist in allen verdächtigen Fällen die größte Sorgfalt zu verwenden, da die Aussicht auf Heilung desto günstiger ist, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Wenn einmal die physikalischen Zeichen der Krankheit zu voller Deutlichkeit entwickelt sind, so ist es oft schon zu spät, um das Leiden noch aufzuhalten.

Handelt es sich um eine Phthise, welche sich nicht mehr in den ersten Stadien befindet, so sind alle Symptome deutlicher ausgesprochen. Meist erkennt man schon bei einfacher Betrachtung des Kranken, daß auf einer Seite die Fossa supra- und infraclavicularis mehr eingesunken ist, und daß eine Brusthälfte bei der Atmung sich weniger hebt. Die Perkussion ergibt, daß auf der kranken Seite die obere Grenze des Lungenschalls nicht so hoch gegen den Hals hinaufreicht wie auf der gesunden, woraus geschlossen werden kann, daß eine Schrumpfung der Lungenspitze stattgefunden hat. Die erkrankte Lungenspitze zeigt deutlich gedämpften Perkussionsschall. Bei der Auskultation hört man entweder noch unbestimmtes oder schon bronchiales Atmen, letzteres dann, wenn eine ausgedehntere Verdichtung des Lungengewebes vorliegt. Die Rasselgeräusche sind reichlich, feucht, knatternd, oft klingend. Selten ist um diese Zeit die andere Lungenspitze völlig verschont, meist hört man auch an dieser einzelne Rasselgeräusche und eine Veränderung des Atemgeräusches. Ueber die Ausdehnung des Prozesses gibt am besten die Verbreitung der Rasselgeräusche Aufschluß, und es ist als prognostisch ungünstig aufzufassen, wenn diese auch über den unteren Lungenlappen, als Zeichen einer Peribronchitis tuberculosa, zu hören sind. Treten größere Infiltrationen auf (käsige Pneumonie), so findet sich über deren Bereich Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln.

Kleinere Kavernen, tuberkulöse Bronchialgeschwüre, entwickeln sich schon frühzeitig, sie pflegen aber keine deutlichen Symptome zu machen. Erst wenn die Höhlen größer werden, etwa Nußgröße erreichen, sind sie der Diagnose zugänglich, und zwar nur dann, wenn sie in infiltriertes, luftleeres Lungengewebe eingeschlossen sind. Liegt dagegen eine Kaverne tief in der Lunge und ist sie von lufthaltigem Alveolargewebe umgeben, so kann sie durch Perkussion und Auskultation nicht nachgewiesen werden; man hört darüber Vesikuläratmen und Rasseln, wie bei einfacher Bronchitis. Nur dann, wenn an der Lungenspitze dauernd sehr zahlreiche und großblasige Rasselgeräusche wahrgenommen werden, wird man die Vermutung äußern dürfen, daß Kavernen vorhanden sind, denn an der Lungenspitze sind die Bronchien zu eng, als daß sie großblasiges Rasseln liefern könnten. Ist die Kaverne ganz von luftleerem Lungengewebe umgeben, und rückt diese Infiltration bis an die Lungenoberfläche heran, so erhält man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen, die Rasselgeräusche haben klingenden Charakter, der Pektoralfremitus ist verstärkt. Diese Erscheinungen sind aber bedingt durch die Verdichtung des Lungengewebes und finden sich auch über pneumonischen Infiltrationen ohne Höhlenbildung. Handelt es sich um eine große lufthaltige Kaverne, so wird die Dämpfung weniger intensiv und der tympanitische Schall deutlicher werden, und so kann es kommen, daß bei fortschreitender Einschmelzung des infiltrierten Lungengewebes und damit zunehmender Größe des luft-

haltigen Hohlraumes der ursprünglich intensiv gedämpfte Perkussionsschall allmählich heller und immer mehr tympanitisch wird.

Auch der WINTRICHsche Schallwechsel, unter dem man ein Höher- und Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Oeffnen und Schließen des Mundes versteht, ist nur insofern ein Kavernenzeichen, als er einen Hohlraum anzeigt, welcher mit den Bronchien, der Trachea und dem Munde in offener Kommunikation steht; er kommt aber nicht nur über Kavernen vor, sondern auch dann, wenn bei pneumonischen Infiltrationen oder bei Kompression der Lunge durch ein großes Pleuraexsudat die in den Bronchien enthaltene Luftsäule perkutiert wird. Bezeichnender für Kavernen ist der unterbrochene WINTRICHsche Schallwechsel, d. h. die Erscheinung, daß der Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schließen des Mundes wechselt, solange der Kranke liegt, während dies bei sitzender Haltung nicht der Fall ist, oder umgekehrt. Es kommt dieses Phänomen dadurch zustande, daß der in der Kaverne enthaltene Eiter bei bestimmter Körperhaltung den zuführenden Bronchus verlegt.

Auch der GERHARDTsche Schallwechsel kann zur Diagnose einer Kaverne herangezogen werden, wenn er in dem Sinne ausfällt, daß der Perkussionsschall beim Aufsitzen des Kranken tiefer klingt als beim Liegen. Als brauchbares Kavernenzeichen gilt ferner noch das Geräusch des gesprungenen Topfes und das metamorphosierende Atmen, d. h. ein Atmungsgeräusch, welches mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in Bronchialatmen übergeht.

Beweisend für Kavernen, und zwar für große lufthaltige Hohlräume mit glatten Wandungen, sind nur die metallklingenden Phänomene, und zwar der Metallklang bei der Perkussion, den man am besten wahrnimmt, wenn man mittels eines Stäbchens auf das der Brustwand angelegte Plessimeter klopft und gleichzeitig mit dem Stethoskop im Bereich der Kaverne auskultiert, ferner das amphorische Atmungsgeräusch und das metallklingende Rasseln.

Die physikalische Diagnostik der Kavernen ist nicht von solcher Bedeutung, wie man vielfach annimmt, weil sie nur in einem Bruchteil der Fälle die vorhandenen Hohlräume nachzuweisen gestattet; da aber andererseits überall dort Höhlenbildung anzunehmen ist, wo Erweichungsprozesse vorliegen, so kann auch der Nachweis elastischer Fasern und selbst der von Tuberkelbacillen im Sputum als Kavernenzeichen aufgefaßt werden.

Das **Sputum** ist bei Phthisis pulmonum eitrig-schleimig, aber nicht konfluierend wie meist bei Bronchitis und Bronchiektasie, sondern der aus den Kavernen stammende, ursprünglich ziemlich dünnflüssige Eiter wird auf dem Wege durch die Bronchien nach oben von Schleim umhüllt und erscheint in der Form isolierter eitriger Streifen oder Ballen oder münzenförmiger Massen (Sputa globosa, nummularia). Außer den Tuberkelbacillen, die im Kaverneneiter oft in großer Zahl vorkommen, finden sich darin auch meist eine Anzahl anderer Bakterien, besonders Eitererreger, wie der Staphylococcus aureus und albus, Streptokokken, Micrococcus tetragenus, Pneumokokken und andere.

Man hat dieser „Mischinfektion“, besonders mit Streptokokken, große Bedeutung zugeschrieben und sie verantwortlich gemacht für die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes und damit für die Kavernenbildung, ferner besonders für das Fieber. Doch ist die käsige Gewebsdegeneration, welche der Höhlenbildung zu Grunde liegt, durch den Tuberkelbacillus und seine Toxine allein bedingt, und der Tuberkelbacillus

**kann auch, wie Tuberkulininjektionen, ferner die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis beweisen, ohne Mischinfektion Fieber erzeugen.**

**Blutiger Auswurf,** Haemoptoë kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose vorkommen, oft nur in der Form kleiner isolierter Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, oder in größeren Mengen, so daß einige Eßlöffel voll und mehr reinen, hellen, schaumigen Blutes unter häufigen kurzen Hustenstößen entleert werden. Nur selten werden die Blutungen so massenhaft, daß der Kranke dadurch in Lebensgefahr kommt. Bei manchen Patienten wiederholt sich die Haemoptysis im Verlaufe der Krankheit so häufig, daß sie eine erhebliche Blutarmut zur Folge hat. Eine Haemoptoë pflegt den Kranken meist sehr zu erschrecken; man wird ihn dann durch die Versicherung beruhigen können, daß mit dem Bluthusten keine unmittelbare Gefahr verbunden ist.

Wenn bereits in den ersten Anfangsstadien der Lungentuberkulose Bluthusten eintritt, so gilt diese „initiale Haemoptoë" als prognostisch nicht ungünstig, und diese Anschauung ist insofern begründet, weil der Kranke dadurch schon im Beginn seines Leidens auf den Ernst der Krankheit nachdrücklich hingewiesen wird, und zu einer Zeit den Arzt aufsucht und zu einer gründlichen Behandlung zu bewegen ist, wo die Aussicht auf Heilung noch groß ist. Die Lungenblutungen sind meist dadurch bedingt, daß durch die käsige Gewebseinschmelzung ein Blutgefäß arrodiert wird, bevor es durch Thrombose verschlossen wurde. Oft bilden sich an den in der Wand einer Kaverne liegenden Arterien durch langsame Verdünnung ihrer Hüllen kleine Aneurysmen, die dann schließlich platzen und ihr Blut in den Hohlraum und damit in die Luftwege ergießen. Größere Blutergüsse können dazu führen, daß ein Teil des Blutes nicht expektoriert, sondern in die Bronchien und Alveolen des gleichseitigen Unterlappens aspiriert wird; man findet dann hintenunten Knisterrasseln und wohl auch Dämpfung. Diese blutigen Anschoppungen werden meist in den nächsten Tagen wieder resorbiert, und auf die Aufsaugung des in die Alveolen ergossenen Blutes darf man die kurzdauernde, manchmal aber recht erhebliche Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beziehen, welche nach größeren Hämoptysen selten fehlt (hämoptoisches Fieber). Manchmal entwickelt sich nach einem stärkeren Bluterguß eine akute Dissemination der Tuberkulose auf den Unterlappen, die unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie verlaufen kann, und man muß annehmen, daß in solchen Fällen mit dem Blute auch Kaverneninhalt, nämlich Tuberkelbacillen und ihre Toxine in die Bronchiolen des Unterlappens verschleppt wurden; dann schließt sich an die Haemoptoë eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes und länger dauerndes Fieber an.

**Fieber** findet sich wohl immer dann, wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lungen fortschreitet, es fehlt, wenn die Krankheit zum Stillstand kommt; es ist desto höher, je rapider die Tuberkulose sich ausbreitet, und kann bei den akut verlaufenden Fällen, der sog. galoppierenden Schwindsucht, sowie bei der käsigen Pneumonie und der Miliartuberkulose, eine Febris continua darstellen, ähnlich wie im Typhus, d. h. die Temperatur hält sich den ganzen Tag über in fieberhafter Höhe. Viel häufiger und bei mittelschweren Fällen als Regel besteht ein intermittierender Fieberverlauf; die Körpertemperatur steigt in den Nachmittagsstunden unter Appetitlosigkeit, Unbehagen und leichterem Frieren an und sinkt während der Nacht wieder zu normalen oder subnormalen Höhen ab. Dieser Temperaturabfall vollzieht sich unter profusem Schwitzen. Diese gefürchteten Nachtschweiße, welche de-

Schlaf des Kranken stören, und von denen er mit dem Gefühl großer Schwäche erwacht, können bisweilen den Verdacht auf die tuberkulöse Natur eines scheinbaren Bronchialkatarrhs erwecken. Der „hektische Fieberverlauf“, bei welchem der Kranke täglich den peinlichen Fieberanstieg und die lästige Entfieberung durchmacht, wirkt in hohem Maße schädigend auf den Kräftezustand ein.

Unter den **Komplikationen** der Lungenphthise sind am häufigsten die Entzündungen der **Pleura.** Trockene Pleuritiden, welche zu Fibrinauflagerung und später zu flächenhaften Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand führen, äußern sich durch quälende Seitenstiche und durch Reibegeräusche. Kleinere und größere seröse Flüssigkeitsergüsse können in allen Stadien der Lungentuberkulose vorkommen, besonders auch im Beginne. Es ist eine häufige Erfahrung, daß Leute, welche eine scheinbar primäre, exsudative Pleuritis überstanden haben, später, manchmal erst nach Jahren, die Zeichen der Lungentuberkulose darbieten. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß durch jene schwieligen Verwachsungen, welche nach pleuritischen Ergüssen zurückzubleiben pflegen, die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beengt und dadurch zur Erkrankung an Tuberkulose leichter geneigt werde; jedoch ist es wahrscheinlicher, daß den meisten solchen, scheinbar primären Pleuritiden bereits ein wandständiger tuberkulöser Lungenherd zu Grunde liegt, der aber zu klein und verborgen ist, als daß er hätte diagnostiziert werden können.

**Pneumothorax,** d. h. Lufterguß in die Pleurahöhle, wird am häufigsten bei solchen Fällen von Lungentuberkulose beobachtet, die mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall einhergehen. Ueber die Symptome siehe S. 285. Wenn sich zu einem, von einer Lungentuberkulose ausgehenden Pneumothorax ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzugesellt, so ist dieser häufiger serös (Seropneumothorax) als eitrig (Pyopneumothorax). Die Prognose einer Lungenphthise wird durch das Hinzutreten eines Pneumothorax stets in sehr ernster Weise getrübt, es ist selten, daß er ohne üble Folgen bleibt und zur vollständigen Resorption gelangt, meist beschleunigt er das tödliche Ende.

Von seiten des **Zirkulationsapparates** ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird; häufig beobachtet man eine abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems; der Puls ist bei jeder Aufregung und Anstrengung, oft auch in der Ruhe, sehr beschleunigt, und die Kranken empfinden ein lästiges Herzklopfen. Diese Erscheinung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranken oft das Hochgebirgsklima schlecht.

Der **Magen** wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, doch finden sich im Verlaufe der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, dann Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen und Erbrechen, letzteres besonders im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superacidität.

Der **Darm** wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert: namentlich dort, wo PEYERsche Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert; im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbacillen nachweisen. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über, und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocökalgegend lokalisierten Peritonitis aus.

Im **Kehlkopf**, der mit den ausgehusteten Tuberkelbacillen dauernd in Berührung kommt, bilden sich ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre; über die Symptome siehe S. 207. Das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose verschlimmert die Prognose einer Lungenphthise ganz bedeutend.

Bei vorgeschrittener Krankheit kann sich Amyloiddegeneration der Leber und Milz einstellen, wodurch diese Organe an Größe zunehmen und bei der Betastung glatt und derb erscheinen. Ergreift die Amyloiderkrankung auch die Darmschleimhaut, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare, Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt. Auch Amyloidentartung der Nieren mit Albuminurie, sowie hämorrhagische Nephritis sind bei Lungentuberkulose eine nicht seltene Erscheinung.

Bei den meisten Tuberkulösen bildet sich allmählich ein erheblicher Grad von Anämie aus, die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sinkt, wenn auch gewöhnlich nicht bedeutend, und wahrscheinlich nimmt auch die gesamte Blutmenge ab. Bei jungen Mädchen kann die beginnende Lungenphthise oft unter dem Bilde einer Chlorose verlaufen.

Infolge der febrilen Konsumption, der Appetitlosigkeit und der Verdauungsstörungen, besonders der Diarrhöen, magern die Kranken oft in einer erschreckenden Weise ab, sie schwinden dahin. Im auffallenden Gegensatze zu dem traurigen Anblick, den solche Patienten darbieten, steht oft ihre Stimmung; sie bleiben bis zuletzt hoffnungsvoll und täuschen sich über die wahre Natur ihres Hustens und die Gefahr ihres Zustandes hinweg. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der Erschöpfung, nicht selten macht eine akute Dissemination der Tuberkulose auf entfernte Organe oder eine Meningitis tuberculosa dem Leiden ein Ende.

Der Verlauf der Lungenphthisis ist außerordentlich verschieden, er erstreckt sich in manchen Fällen über mehrere Jahrzehnte, und man darf annehmen, daß in vielen Fällen die Infektion schon in der Kindheit stattgefunden hat, der Prozeß in den Lungen aber erst um die 20er Jahre oder noch später deutlich zu Tage tritt. In anderen selteneren Fällen verläuft die Krankheit in wenigen Monaten zum Tode.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen die Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbacillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd blieben; und daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen ausgeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbacillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, dunkel gefärbte, schiefrige Bindegewebszüge, Narben, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Gra-

nulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freiliah wohl nur da zu erwarten, wo der Prozeß nur geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter“ Tuberkulose ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an anderer wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd der größten Vorsicht befleißigen.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein, und besonders dann, wenn auch infolge alter Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet und in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Ueberall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zustande, dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der 2. Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronisch, meist fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde kommt, sondern, wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuberkulöse Bronchitis und Bronchopneumonie, oder auf dem Lymphwege als Miliartuberkulose über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohen Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese „galoppierende Schwindsucht“ oder Phthisis florida findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt, bei den schmalbrüstigen Descendenten tuberkulöser Eltern, ferner bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza, geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch eine interkurrierende Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefacht werden, und diese Erfahrung läßt die Bedeutung einer Mischinfektion nicht gering erscheinen.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie,** die entweder scheinbar

spontan, wie eine akute Bronchiolpneumonie, selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt oder sich im Anschluß an eine größere Hämoptysis einstellen kann. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung, meist im Bereich des Unterlappens, aus, mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln; dabei besteht hohes kontinuierliches Fieber. Rubiginöses oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eitrig, und man findet, oft erst nach langem Suchen, Tuberkelbacillen darin. Solche käsige Pneumonien können in einem oder wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden, hervorzuheben, daß bei Tuberkulösen hin und wieder auch größere pneumonische Verdichtungen wieder zur Resorption kommen können, und man wird diese dann vergleichen dürfen mit den vorübergehenden Verdichtungsherden, die sich bisweilen nach Tuberkulininjektionen als lokale Reaktion um tuberkulöse Herde bilden.

Neben diesen durch den Tuberkelbacillus oder seine Toxine hervorgerufenen Pneumonien kommen im Verlaufe der Phthise bisweilen auch solche Lungenentzündungen vor, die durch andere Infektionserreger, besonders durch Pneumokokken, bedingt sind.

Bisweilen sieht man, daß Bronchopneumonien, welche im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Typhus nnd Influenza aufgetreten waren, nicht ausheilen, sondern Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln besteht fort, die Kranken fiebern dauernd und ihre Kräfte schwinden. Die Untersuchung der Sputa ergibt früher oder später Tuberkelbacillen, und nach einem Siechtum von einigen Monaten erfolgt der Tod. Dies kommt hauptsächlich vor bei solchen Patienten, welche schon früher einmal eine tuberkulöse Affektion dargeboten hatten, zumal bei Kindern mit tuberkulösen oder skrofulösen Antecedentien. Bei der Sektion findet sich meist neben einer frischen tuberkulösen Infiltration ein älterer käsiger Herd; man darf annehmen, daß in solchen Fällen eine ursprünglich durch andere Infektionserreger hervorgerufene Pneumonie später von dem akuten Herde aus tuberkulös infiziert wurde.

Bei **Kindern** verläuft die Tuberkulose in mancher Beziehung anders als bei Erwachsenen. Während bei letzteren die Krankheit überwiegend häufig an den Lungenspitzen beginnt, dort größere Verdichtungen erzeugt, und sich von da langsam nach abwärts verbreitet, treten im Kindesalter die Herde mehr auf die ganze Lunge zerstreut, multipel auf, die Verdichtungsherde sind isoliert und meist so klein, daß sie keine deutliche Dämpfung und kein Bronchialatmen, sondern nur feuchtes Rasseln liefern, und sie sind deswegen schwer richtig zu erkennen. Die Schwierigkeit der Diagnose wächst dadurch, daß die Kinder zwar husten, aber die Sputa nicht auswerfen, sondern verschlucken. Bisweilen kann man bei der Untersuchung des Stuhlganges die Tuberkelbacillen der verschluckten Sputa entdecken. Ferner zeichnet sich die Tuberkulose des Kindesalters dadurch aus, daß sie die Neigung hat, sich bald auch auf andere Teile des kleinen Körpers zu verbreiten, auf die Bauchorgane, die serösen Häute, vor allem aber auf die Lymphdrüsen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen schwellen oft zu mächtigen Paketen an; zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen, die am Hals, in der Achselhöhle und an anderen Orten unter der Haut zu fühlen sind, können ein brauchbares diagnostisches Zeichen sein. Viel häufiger als bei Erwachsenen tritt bei Kindern und noch wachsenden Individuen eine Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf. Die Milz ist oft geschwollen, und wenn gleichzeitig Anämie vorliegt, so kann irrtümlicherweise der Verdacht auf Pseudoleukämie entstehen. Die Krankheit beginnt oft unter dem

Bilde einer schleichenden Bronchitis, die Kinder fiebern leicht und unregelmäßig, sie werden auffallend matt, sehen blaß und alt aus und magern unaufhaltsam ab. Der Tod erfolgt nach einigen Monaten an Entkräftung, oder eine Meningitis tuberculosa bildet den Schluß. Doch verlaufen keineswegs alle Tuberkulosen des Kindesalters bösartig, in vielen Fällen kommt die Krankheit zum Stillstand und selbst zur Ausheilung. Selbst größere tuberkulöse Lymphdrüsenpakete können sich wieder zurückbilden.

Im Greisenalter ist die Phthisis nicht so selten, wie man früher dachte. Sie kann unter dem Bilde einer chronisch-fibrösen Induration verlaufen, doch kommen auch akutere Fälle vor.

**Therapie der Lungentuberkulose.** Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbacillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie, Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine bacillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher Eß- und Trinkgeschirre, das Küssen ist zu vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bacillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind. Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Vor allem ist Sorge zu tragen, daß das Sputum, das vielleicht den wichtigsten Träger der Infektion darstellt, nicht auf den Boden und in das Taschentuch entleert wird, wo es eintrocknet und mit dem Staub wieder in die Luft gelangen kann. Die Kranken sind streng anzuhalten, ihren Auswurf stets in Spuckschalen zu entleeren, die behufs leichterer Reinhaltung mit etwas Wasser oder mit Sägespänen gefüllt und täglich in den Abtritt entleert werden müssen. Sehr empfehlenswert sind Taschenspuckgefäße aus Glas mit verschließbarem Deckel. Wegen der großen Gefahr einer Uebertragung der Tuberkulose unter den Ehegatten und auf die Kinder sollte ärztlicherseits den tuberkulösen Individuen dringend widerraten werden zu heiraten. Bei tuberkulösen Mädchen ist das Eheverbot aus dem Grunde besonders wichtig, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft und das Wochenbett höchst nachteilig auf den Verlauf der Lungenphthisis einwirkt. Tuberkulöse Frauen dürfen ihre Kinder nicht an ihrer Brust stillen. Wegen der Möglichkeit einer Uebertragung durch die Milch perlsüchtiger Tiere soll die Kuhmilch, besonders Kindern, stets nur in abgekochtem Zustand gegeben werden; 10 Minuten langes Sieden genügt zu diesem Zwecke.

Da aber anerkanntermaßen durchaus nicht alle Individuen an Tuberkulose erkranken, die sich der Infektionsgefahr aussetzen, und da bei der ungeheuren Verbreitung dieser Krankheit jeder in Gefahr kommt, sich zu infizieren, so wird man suchen müssen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbacillus möglichst zu heben. Abhärtung, reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer, guter, staub-

freier Luft, naturgemäße Lebensweise sind die besten Waffen gegen die Tuberkulose.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei solchen Individuen nötig, wo eine vermehrte Disposition zur Lungentuberkulose anzunehmen ist, bei lang-aufgeschossenen, engbrüstigen jungen Leuten, bei den Kindern tuberkulöser Eltern, bei allen denjenigen, welche skrofulöse oder lokale tuberkulöse Affektionen der Haut, der Lymphdrüsen oder Knochen durchgemacht haben, bei verzögerter Rekonvaleszenz von Masern, Typhus, Bronchopneumonie. Solche Individuen, welche man mit einem wenig korrekten Ausdruck „Prophylaktiker" nennt, müssen vor allen Schädlichkeiten, besonders vor Infektionsgefahr behütet, sehr reichlich ernährt werden, sich möglichst in freier Luft aufhalten und können den Winter im Hochgebirge, den Sommer in waldiger Gegend oder an der See verbringen.

Bei einer in den ersten Stadien der Krankheit befindlichen und rechtzeitig erkannten Lungenphthise sind die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand gar nicht gering, wenn der Patient gewillt ist, und ihm die Mittel zur Verfügung stehen, eine längere Zeit ganz seiner Gesundheit zu leben. Um den therapeutischen Ratschlägen den nötigen Nachdruck zu geben, ist es meist erforderlich, dem Kranken schonend die wahre Natur seines Leidens zu eröffnen, ihn aber gleichzeitig auch von der Heilbarkeit zu unterrichten. Ist die Diagnose auf Lungentuberkulose nicht sicher zu stellen, sondern ist nur begründeter Verdacht vorhanden, so ist es besser, den Kranken wie einen Tuberkulösen zu behandeln, als zu warten, bis sich das Leiden deutlich manifestiert hat und größere Veränderungen an den Lungen nachweisbar werden. Bei weiter vorgeschrittener Phthise gelingt es nur selten, eine wirkliche Heilung zu erzielen, oft nicht einmal einen Stillstand herbeizuführen, doch ist dies in manchen Fällen möglich, und es ist deswegen selbst dann noch nötig, alle Hilfsmittel heranzuziehen, um das Leben zu verlängern. und den Kranken nicht der traurigen Erkenntnis auszusetzen, daß er dem Tode verfallen sei.

Ein spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose ist nicht bekannt. Das KOCHsche Tuberkulin, welches ursprünglich als solches bezeichnet wurde, hat sich nicht genügend bewährt; auch von der Zimmtsäure, dem Arsenik, dem Kantharidin und anderen als Specifica empfohlenen Mitteln gilt das Gleiche. Das Kreosot ist zwar nicht, wie manche geglaubt haben, ein spezifisches Heilmittel gegen den Tuberkelbacillus, aber es hat sich doch, ebenso wie seine Derivate Guajakol und Thiokol, insofern als nützlich erwiesen, als es günstig auf den Appetit und auch auf die Expektoration einwirken kann.

Rp. Kreosoti 2,0
Olei jecoris Aselli 200,0
M.D.S. 3mal täglich
1 Eßlöffel.

Rp. Kreosoti 6,0
Tinct. Gentianae 24,0
M.D.S. 3mal täglich
5—15 Tropfen in Milch z. n.

Rp. Guajacoli carbonici 20,0
D.S. 3mal täglich eine
Messerspitze voll z. n.

Bei solchen Patienten, wo diese Medikamente den Appetit vermindern oder Magenbeschwerden hervorrufen, sind sie kontraindiziert.

Da kein Mittel bekannt ist, welches im stande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbacillen zu vernichten, in ihrer Ausbreitung zu hemmen oder ihre Gifte unschädlich zu machen, so ist man darauf beschränkt, bei dem Kampfe des Organismus gegen die Tuberkulose den ersteren zu unterstützen und zu kräftigen; dies kann geschehen durch sehr reichliche Ernährung, durch möglichst aus-

gedehnten Aufenthalt in frischer Luft und durch Abhaltung mancher Schädlichkeiten.

Gelingt es, durch abundante Nahrungszufuhr das Körpergewicht der Lungenkranken um ein Erhebliches zu steigern, so sieht man meist, daß auch der lokale Befund an den Lungen einen Stillstand oder eine Besserung erfährt. Es ist dabei ziemlich gleichgiltig, was der Patient ißt, es kommt nur darauf an, daß er recht viel ißt. Man kann deshalb dem individuellen Geschmack des Kranken Rechnung tragen und muß durch abwechslungsreiche Kost dafür sorgen, daß die Lust zum Essen erhalten bleibt; doch können auch Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen angehalten werden, 1—2 l davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Leberthran oder Lipanin, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffeln, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken entspricht, Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge genossen werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Haemoptoë.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Kindern überraschende Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rauh, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tun gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Bozen, Gries, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno, Montreux und anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter sind noch weiter im Süden gelegene Orte aufzusuchen, namentlich Cannes, Nizza, Mentone, San Remo (an der Riviera di ponente) oder Nervi, Santa Margherita, Rapallo, Spezia (Riviera di levante), ferner Korsika und Sizilien.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt. Empfindlichen Kranken, namentlich solchen mit Kehlkopfschwindsucht, ist anzuraten, die Nordküste von Afrika, Kairo, Algier, Tunis oder Teneriffa aufzusuchen.

Neben diesen südlichen Kurplätzen haben sich in den letzten Jahrzehnten die Hochgebirgsorte einen begründeten Ruf als Winterstationen für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere Orte in Graubünden (1500—1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im Oktober, ein und dauert bis zum März und April; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit sich, daß das Klima gleichmäßiger wird und grobe Temperaturschwankungen fehlen. Die Luft ist reiner, die Berge schützen vor rauhen Winden, vor allem ist die Zahl der sonnenhellen Tage viel größer als im Tieflande, weil die Nebel im Winter selten bis in jene Gebirgshöhen hinaufreichen. Die Sonne strahlt in der dünnen Luft stärker, und die Kranken können deshalb auch bei kalter Lufttemperatur lange im Freien sich bewegen oder sitzen ohne zu frieren. Dabei pflegt der Appetit reger zu werden, und vielleicht ist es auch von Bedeutung, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge zunimmt. Die Winterkuren im Hochgebirge haben schon manchem Lungenkranken Heilung gebracht, besonders wenn sie mehrere Jahre hindurch wiederholt werden konnten. Freilich ist ein Aufenthalt im Hochgebirge nicht allen Lungenschwindsüchtigen in gleicher Weise nützlich. Nervöse, leicht erregbare Patienten, besonders solche mit beschleunigter, erregter Herzaktion, erfahren bisweilen eine Verschlimmerung, sie leiden dort an Schlaflosigkeit mit Herzklopfen.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß Lungenkranke nur im Süden oder im Hochgebirge Heilung finden können. Brehmer hat gezeigt, daß sich auch in klimatisch weniger bevorzugten Orten, in einem Waldthal des Mittelgebirges, ebenso gute und dauernde Heilresultate erzielen lassen, nämlich dann, wenn die Kranken in einer zweckmäßig eingerichteten Heilanstalt unter dauernder ärztlicher Aufsicht zu einer hygienischen Lebensweise erzogen werden; sie bringen den größten Teil des Tages bis zum späten Abend in Liegehallen ruhend zu, werden zu reichlichem Essen angehalten; leichte hydrotherapeutische Maßnahmen und spezialistische Behandlung der laryngealen und anderer Komplikationen vervollkommnen die Therapie. Nach dem Muster der Brehmerschen Anstalt zu Görbersdorf in Schlesien sind in Falkenstein am Taunus, zu Hohenhoneff im Siebengebirge, zu Reiboldsgrün im Vogtland, St. Blasien im Schwarzwald und an vielen anderen Orten Deutschlands und der Schweiz ähnliche Heilanstalten errichtet worden; und während diese nur den wohlhabenden Kreisen zugänglich waren, ist man neuerdings daran gegangen, allenthalben Anstalten für Unbemittelte zu gründen. Die Anstaltsbehandlung wird natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn sie frühzeitig genug begonnen wird, mindestens $^1/_4$ Jahr fortgesetzt werden kann, und wenn die Kranken nach ihrem Austritt imstande sind, noch weiter sich zu schonen und ein gesundheitsmäßes Leben zu führen. Vorgeschrittene Krankheitsfälle sollte man nicht in solche Anstalten und auch nicht in weit

entfernte Kurorte schicken, bei solchen ist die häusliche Pflege mehr zu empfehlen.

Patienten mit Lungentuberkulose sind auf das sorgfältigste vor allen schädlichen Einflüssen zu behüten, dazu gehören vor allem viele Berufsschädlichkeiten, schlechte, staubige Luft, Ueberanstrengungen jeder Art, und anderes. Es ist deshalb in den meisten Fällen nötig, daß die Berufstätigkeit für längere Zeit ausgesetzt wird. Leider ist dies fast nur den bemittelteren Patienten möglich, wie überhanpt für diese die Aussichten auf Besserung und Heilung um vieles günstiger liegen als für unbemittelte Kranke. — Jeder Exzeß, in potu wie in venere, ist zu verbieten, ebenso das Rauchen, ferner vieles Sprechen; die Kranken sollen sich in ihren Vergnügungen und der Geselligkeit beschränken und möglichst ihrer Gesundheit leben, auch dann noch, wenn ihr Leiden einen Stillstand gemacht hat oder geheilt ist. Neben dieser allgemeinen Therapie, welche die Kräftigung des ganzen Organismus zum Ziele hat, ist in den meisten Fällen noch eine besondere Behandlung einzelner Symptome nötig.

Wenn Fieber besteht, ist es nötig, den Kranken zu Bett liegen zu lassen, wobei darauf zu achten ist, daß er trotzdem frische Luft genießt. Wenn das Fieber auch bei Bettruhe nicht bald verschwindet, kann man versuchen, Antifebrin 0,25 oder Phenacetin 0,5, Pyramidon 0,3 als Pulver zu der Zeit zu reichen, wo die Temperatur anzusteigen pflegt; auch durch Chinin 0,5 gelingt es bisweilen, das Fieber zeitweise zu unterdrücken, jedoch sind diese antipyretischen Mittel häufig ohne dauernden Erfolg und werden durch die Hervorrufung von Schweißen lästig. Manchmal gelingt es, durch kühle Abwaschungen das Fieber zu mäßigen.

Die Nachtschweiße können bisweilen dadurch beseitigt werden, daß man die Temperatur des Schlafzimmers kühl hält und den Kranken nicht zu warm zudeckt, oder indem man den Patienten des Abends mit kühlem Wasser abwäscht, dem man einige Eßlöffel Essig oder Alkohol zugesetzt hat. Wenn der Kranke sich bei Tage viel im Freien aufhält, und wenn der Ernährungszustand sich hebt, vermindern sich meistens die Schweiße. In hartnäckigen Fällen kann verordnet werden:

Rp. Atropini sulfurici 0,01
Succi et pulveris liquiritiae
quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

oder Rp. Agaricini 0,1
Succi et pulveris liquiritiae,
Glycerini quantum satis ut
fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

Wenn der Husten dazu dient, das Sekret der Kavernen und Bronchien herauszubefördern, so ist er nützlich und nicht zu bekämpfen, besteht dagegen ein trockener Husten, der den Kranken quält, ihn am Schlafen hindert und deprimiert, so soll dagegen eingeschritten werden. Dies kann geschehen, indem man den Patienten dazu erzieht, den Hustenreiz mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Gelingt dies nicht, so kann ein Kitzel im Hals durch Einatmen von zerstäubtem Salzwasser oder von Emser Wasser gemildert werden. Oder man verordnet Codeinpillen, Morphium, Dowersches Pulver oder Dionin nach den S. 216 gegebenen Rezepten.

Wenn der Auswurf sich schlecht löst und die Expektoration große Mühe macht, kann ein Expectorans gegeben werden (siehe S. 216). Warme Milch mit oder ohne Emser Wasser gilt gleichfalls als ein gutes Lösungsmittel für den Husten.

Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten, auf die erkrankte Seite der Lunge ist eine Eisblase zu legen. Alcoholica, Kaffee und Tee sind zu vermeiden. Speisen und

Getränke sollen nur in mäßigen Mengen und weder in heißem noch kaltem Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium. Manchmal scheint Mutterkorn oder Hydrastis blutstillend zu wirken:

**Rp. Extracti Secalis cornuti fluid. 15,0**
**D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.**

**oder Rp. Extracti Hydrastis canadensis fluidi 15,0**
**D.S. 3mal täglich 15 Tropfen.**

Bei großen, gefährlichen Lungenblutungen läßt man den Kranken einen Eßlöffel voll Kochsalz mit etwas Wasser schlucken, oder man umschnürt den Oberarm und Oberschenkel mit festen Bändern; durch diese Maßnahmen soll das Blut in den Unterleibsorganen oder den Extremitäten angehäuft und die Lunge blutarm gemacht werden.

Bei pleuritischen Schmerzen, den sog. Seitenstichen, empfiehlt es sich, ein handgroßes, angefeuchtetes Senfpapier auf die schmerzende Stelle zu legen und liegen zu lassen, bis die Haut deutlich gerötet ist, oder man pinselt Jodtinktur ein; auch die Eisblase oder ein feuchtwarmer Umschlag kann Linderung bringen.

Bei Magenbeschwerden ist oft ein Glas warmen Wiesbadener Kochbrunnens von Nutzen; Appetitlosigkeit kann durch Extract. fluidum Condurango, 2mal täglich 1 Teelöffel, gebessert werden.

Gegen Diarrhöen ist Tannigen oder Tannalbin, 3mal täglich eine Messerspitze bis 1 Teelöffel, zu versuchen, oder; Decoctum Colombo 15,0: 150,0, 2—3-stündlich 1 Eßlöffel. Wirken die Mittel nicht, so muß Opium gegeben werden:

**Rp. Opii puri**
**Plumbi subacetici ana 0,025**
**Sacchari albi 0,4**
**Fiat pulvis, dentur tales doses 10**
**S. 2mal täglich 1 Pulver.**

**oder Rp. Tincturae opii simplicis 5,0**
**D.S. 3mal täglich 5 Tropfen.**

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, der Pleuritis und des Pneumothorax siehe S. 207, 282 und 287.

## Krankheiten der Pleura.

### Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Die Pleura stellt die Oberfläche der Lunge dar, und sie nimmt deshalb an den Erkrankungen der Lunge teil, sobald diese bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Dies gilt von allen entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabsceß, besonders häufig aber von der Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche naheliegender tuberkulöser Herd der Krankheit zu Grunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war (siehe S. 258). Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläsche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der

Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten, kommen pleuritische Ergüsse vor, die im letzteren Falle häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Oesophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Oesophaguskrebse, die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist; und da der Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine ansaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abscessen, z. B. bei Leberechinokokken oder -abscessen oder bei Magenperforationen, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexsudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneum auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich eine oder beide Pleurasäcke oder auch den Herzbeutel, so ist dies am häufigsten durch eine „Tuberkulose der serösen Häute“ bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der sekundären Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind). Das Exsudat bei dieser Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein, ist aber oft auch hämorrhagisch oder eitrig. — Maligne Neubildungen, welche die Pleura in Form flacher Infiltrate oder zahlreicher kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen ergreifen, können sekundär nach Mammacarcinomen, Lungencarcinomen, ferner nach Krebsen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane vorkommen. — Von primären Neubildungen beobachtet man an der Pleura das Endotheliom als flächenhaftes, manchmal zottiges Neoplasma, das ebenso wie die Tuberkulose der Pleura oft zu blutigen Ergüssen führt.

Von Allgemeinkrankheiten können Sepsis, Nephritis und akuter Gelenkrheumatismus bisweilen zu Pleuritis Veranlassung geben, der Gelenkrheumatismus namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung des Endokards und des Perikards vorhanden ist. — Auch an Erkältungen schließt sich manchmal eine Pleuraentzündung an, jedoch dürften viele dieser sog. Erkältungspleuritiden als metapneumonische oder als tuberkulöse aufzufassen sein.

Die Pleuritis kann als trockene oder als exsudative Form auftreten.

Als **trockene Pleuritis** bezeichnet man jene Form, bei welcher die normalerweise spiegelnd glatte Oberfläche der Lunge aufgelockert und von einem schleierartig zarten oder auch dickeren, zottigen und netzartigen Belag aus Fibrin bedeckt ist. Ein flüssiges Exsudat fehlt,

sei es daß ein solches überhaupt nicht sezerniert oder von anderen gesund gebliebenen Stellen der Pleura wieder resorbiert wurde. Diese Fibrinauflagerung findet sich meist zirkumskript über den entzündeten Abschnitten der Lunge und vielfach auch an der gegenüberliegenden Stelle der Brustwand. Die fibrinösen Membranen können nach einigen Tagen wieder resorbiert werden, wobei oft eine weißliche Trübung der Pleura zurückbleibt, oder aber es bildet sich eine fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand, und indem jugendliche Bindegewebszellen und Gefäßsprossen in den Fibrinbelag hineinwachsen, kommt es zu einer Organisation desselben und zur Bildung einer lockeren oder festen, bindegewebigen Verwachsung. Solche flächenhafte oder pseudoligamentöse Adhäsionen der Lunge an der Pleura costalis sind ein ungemein häufiger Befund an der Leiche, als Zeichen dafür, wie oft Entzündungen des Rippenfelles vorkommen.

Die trockene Pleuritis äußert sich meist durch Schmerz an der befallenen Stelle der Brust; dieser Schmerz steigert sich bei tiefem Atemholen oder macht dieses unmöglich. Bei der Auskultation hört man pleuritisches Reibegeräusch, das, dicht unter dem Ohre gelegen, knarrend und anstreifend klingt und dadurch entsteht, daß die rauh gewordene Lungenoberfläche sich an der gleichfalls uneben gewordenen Brustwand absatzweise verschiebt. Wenn die trockene Pleuritis denjenigen medianen Teil der Pleura befällt, welcher den Herzbeutel außen überzieht, so hört man ein Reibegeräusch, das nicht nur mit den Atemzügen, sondern auch mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfällt (extraperikardiales Reiben). Als Pleuritis diaphragmatica bezeichnet man diejenige, welche den Pleuraüberzug des Zwerchfelles und den basalen Teil der Lunge betrifft; sie äußert sich durch besonders heftige Schmerzen bei der Inspiration (Zwerchfellskontraktion) und oft auch durch solche bei Durchtritt der Speisen durch den Oesophagusspalt des Diaphragma.

Die trockene Pleuritis verläuft meist mit leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit geringen Temperatursteigerungen, sofern nicht durch die Grundkrankheit (Pneumonie, Tuberkulose, Influenza) stärkeres Fieber und schwereres Ergriffensein bedingt ist. Nicht selten schließt sich, wenn die Pleuraentzündung einen heftigeren Grad erreicht, an die ursprünglich trockene Pleuritis später ein Exsudat an.

Als **exsudative Pleuritis** bezeichnet man eine solche, bei welcher es zum Erguß eines flüssigen entzündlichen Exsudates in die Pleurahöhle kommt. Diese Flüssigkeit kann serös, eitrig, blutig oder jauchig sein.

Wenn es sich um ein seröses Exsudat handelt, so schlägt sich daraus auf die Oberfläche der Lunge und auf die Innenseite der Brustwand meist eine ziemlich dicke Schicht von Fibrin nieder, und wenn das Exsudat durch Punktion aus der Brusthöhle entleert ist, so scheidet sich auch im Glase aus der Flüssigkeit ein gallertiges Fibringerinnsel ab. Diese Flüssigkeit zeigt wie andere entzündliche Exsudate einen starken Eiweißgehalt und dementsprechend ein hohes spezifisches Gewicht, das 1018 überschreitet und oft bis 1024 und höher geht. Setzt man im Reagenzglas einige Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit, so bildet sich eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von einem globulinartigen Eiweißkörper. Diese beiden Eigenschaften, das hohe spezifische Gewicht und die Trübung bei Essigsäurezusatz, erlauben die entzündlichen Exsudate von den

nicht durch Entzündung, sondern z. B. durch Stauung bedingten Transsudaten zu unterscheiden.

Die in die Brusthöhle ergossene Flüssigkeit sammelt sich, der Schwere entsprechend, an den tiefsten Stellen an, und zwar zuerst in den hinteren untersten Abschnitten, namentlich dem Komplementärsinus. Erst wenn die Menge des Exsudates $^1/_4$—$^1/_2$ l übersteigt, schiebt es den hinteren unteren Lungenrand so weit in die Höhe, daß es durch Perkussion deutlich nachweisbar wird. Bei Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen wird die Lunge immer mehr nach oben und nach der Mitte zu gedrängt, sie zieht sich, ihrer Elastizität folgend, zusammen, wird schlaff und in den der Flüssigkeit nahegelegenen Abschnitten wird sie so weit komprimiert, daß die Luft aus den Alveolen verschwindet. Es bildet sich also durch den Druck des andrängenden Exsudates eine Atelektase größerer oder kleinerer Gebiete der Lunge aus. In jenen Fällen, wo die Flüssigkeitsmenge sehr bedeutend ist, 4—6 l beträgt und die ganze Brusthöhle ausfüllt, wird schließlich die Lunge als ein völlig luftleerer, graublauer, schlaffer Lappen gegen die Lungenwurzel, also gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule zu gedrängt.

Je nachdem sich die Ansammlung eines pleuritischen Exsudates vollzieht, während der Kranke im Bette liegt oder herumgeht, wird sich die obere Grenze der Flüssigkeit verschieden gestalten; in dem letzteren, selteneren Falle, wenn der Kranke trotz seiner Rippenfellentzündung noch seinem Berufe nachgeht und sich unter Tags in aufrechter Stellung befindet, stellt sich das Niveau der Flüssigkeit an der vorderen und hinteren Thoraxseite ungefähr in gleicher Höhe ein. Wenn der Kranke dagegen bereits bettlägerig ist, so sammelt sich das Exsudat zuerst in den hinteren Abschnitten des Brustraumes an und kommt erst dann auch an der vorderen Brustwand zum Vorschein, wenn es am Rücken schon ungefähr bis zur Mitte der Skapula angestiegen ist. Die obere Grenze verläuft also in solchen Fällen steil von hinten nach vorne zu abfallend. Bei sehr großen Flüssigkeitsansammlungen sieht man oft, daß sich die obere Grenze am Rücken gegen die Wirbelsäule zu etwas senkt und einer Zone helleren Schalles Platz macht, weil dort die gegen die Mittellinie zu gedrängte Lunge liegt. Häufig liegt der Patient bei Ansammlung des Exsudates mit Vorliebe auf der kranken Seite, weil er dann besser imstande ist, die gesunde Lunge inspiratorisch auszudehnen, und in solchen Fällen findet man die obere Grenze in der hinteren Axillarlinie am höchsten stehen und gegen die Wirbelsäule wie auch nach vorn zu absinken. Eine ähnliche „parabolische" Kurve beobachtet man auch, wenn die Resorption begonnen hat.

Wenn der Kranke seine Lage ändert, also beim Aufsitzen und beim Niederlegen auf den Rücken oder auf die Seite, ändert sich die obere Grenze des Exsudates entweder gar nicht oder nur um 1—2 Fingerbreiten. Es kommt dies einmal davon her, daß oberhalb des Exsudates die Lunge mit der Brustwand verklebt, und dieses also mehr oder weniger fest abgekapselt ist, und dann auch davon, daß Lunge und Flüssigkeitserguß sich in einen relativ beschränkten Raum teilen, und daß der Erguß nur dann sein Niveau der Lage entsprechend ändern und wieder horizontal einstellen kann, wenn die Lunge an einer Stelle komprimiert und an einer anderen wieder mit Luft gefüllt wird. Man sieht deshalb auch bei nicht entzündlichen Transsudaten (Hydrothorax),

wo Verklebungen der Lunge mit der Brustwand zu fehlen pflegen, daß die Grenzlinie der Flüssigkeit beim Lagewechsel des Kranken nur im Verlaufe einer halben bis zu mehreren Stunden eine namhafte Veränderung erfährt.

Sammelt sich ein Exsudat in einer Brusthöhle an, in welcher wegen vorausgegangener Entzündungen bereits an einzelnen Stellen bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, so werden die Grenzen unregelmäßiger, als sie oben beschrieben wurden.

Mittelgroße und größere Pleuraexsudate üben einen Druck auf ihre Umgebung aus und führen zu einer Verdrängung der Nachbarorgane: die befallene Brustseite wird erweitert, und durch vergleichende Messung beider Brusthälften mit dem Bandmaß läßt sich nicht nur der Grad dieser Erweiterung feststellen, sondern im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob die Menge des Exsudates zu- oder abnimmt. (Bei diesen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die rechte Brusthälfte bei Rechtshändern meist um $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm umfangreicher ist als die linke.) Da das Mediastinum eine relativ nachgiebige Stelle des Pleurasackes darstellt, so wird dieses bei größeren Exsudaten nach der gesunden Seite zu gedrängt, und da ferner die Lunge der gesunden Seite sich vikariierend stärker ausdehnen muß, um die respiratorischen Funktionen der kranken, komprimierten Lunge zu übernehmen, so kommt es auch zu einer mäßigen Erweiterung der gesunden Brusthälfte. — Mit dem Mediastinum wird auch das Herz nach der gesunden Seite zu gedrängt. Bei linksseitigen Exsudaten kann das Herz so weit in die rechte Thoraxhälfte verschoben werden, daß die absolute Herzdämpfung und eine fühlbare Pulsation rechts vom Sternum auftritt und bis zur rechten Parasternal- oder Mammillarlinie hinüberreicht. Bei rechtsseitigen Exsudaten rückt der Spitzenstoß und der äußere Rand der Herzdämpfung bis in die vordere und mittlere linke Axillarlinie. — Ferner wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrängt und es kann, statt eine nach oben konvexe Kuppel zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des TRAUBEschen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Zwerchfell, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirk hört man normalerweise lauten tympanitischen Magenschall.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Intercostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie absolut leer, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei

der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt oder aufgehoben. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pektoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig: die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pektoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Falle Abschwächung des Pektoralfremitus und des Atmungsgeräusches sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die nach vorn bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und neben dem Sternum hoch tympanitischen Schall, WINTRICHschen Schallwechsel, das Geräuch des gesprungenen Topfes (WILLIAMschen Trachealton) und Bronchialatmen hören.

Ein sehr massenhaftes pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer, den chronischen Verlauf der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Entzündung abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß dementsprechend die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Wiederaufsaugung der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft schnell und vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, in mittlerem Lebensalter etwas langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten und selbst dann oft nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit schwindet, legt sich die Lunge zuerst in den oberen Abschnitten wieder der Brustwand an, und da beide von Fibrinauflagerungen bedeckt sind, so hört man alsdann oft ein Reibegeräuch, das natürlich bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, wo die Lunge durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand abgehoben ist. Wo die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum angelegt hat, erfolgt meist alsbald eine Verwachsung und Organisation der Fibrinauflagerungen und damit eine Neubildung reichlichen jungen Bindegewebes, das schließlich zu einer derben dicken Schwarte werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verlöten kann. Die letzten Reste des flüssigen Exsudates hinten unten, die von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordern bis zu ihrer vollständigen Resorption oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn kein Fluidum mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten namentlich über den hintersten untersten Lungen-

abschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn die Lunge unter dem Druck eines größeren Exsudates mehrere Wochen komprimiert gelegen hat, so verödet sie zum Teil und kann, wenn die Aufsaugung der Flüssigkeit stattfindet, nicht wieder vollständig entfaltet werden, sie bleibt dauernd kleiner, als sie früher war, und da außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im weiteren Verlaufe zu schrumpfen pflegen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Interkostalräume tiefer, das Mediastinum mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite herüber, so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Verdrängungsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen stehen höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Atembewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten kann auch die Schulter der schrumpfenden Brusthälfte tiefer treten, und durch das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen. Infolge dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt es zur Entwickelung von Bronchiektasen. Derartige bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein großes Exsudat lange Zeit bestanden hatte. Ergüsse von mittlerer und geringer Größe und rascher Resorption pflegen ohne wesentlichen Schaden zu heilen, und nur die mangelnde Verschieblichkeit der Lungenränder bei tiefen Atembewegungen bleibt als dauerndes und sicheres Zeichen einer vorausgegangenen adhäsiven Pleuritis zurück.

Die exsudative Pleuritis verläuft meist mit Temperatursteigerung, und zwar besteht gewöhnlich kontinuierliches Fieber, solange das Exsudat ansteigt, remittierendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen, wenn der Prozeß stationär wird, und sobald die Resorption einsetzt, werden die Temperaturen wieder normal. Die Temperatursteigerungen sind bei der serösen Pleuritis meistens nicht sehr hoch. — Die Kranken klagen in der ersten Periode der Krankheit häufig über einen dumpfen Schmerz und auch später noch über ein Gefühl der Schwere und Beengung auf der befallenen Seite, bei großen Exsudaten auch über Atemnot. Häufig besteht ein kurzer trockener Husten, aber ohne Auswurf, und ohne daß über der erkrankten Seite Rasseln zu hören wäre; es sei denn, daß eine der Pleuritis zu Grunde liegende Lungenkrankheit, z. B. eine Pneumonie oder Tuberkulose, Rasseln und Auswurf zur Folge hätte.

Der Urin ist spärlich, konzentriert und stark sauer zu der Zeit, wo das Exsudat sich ansammelt, weil dieses Wasser und Alkalien im Körper zurückhält. Wenn das (stets stark alkalisch reagierende) Exsudat wieder resorbiert wird, so wird die Menge des Harnes abnorm reichlich und seine Reaktion schwach sauer, neutral oder alkalisch.

Eine sehr viel weniger günstige Prognose bieten diejenigen Exsudate, welche durch Tuberkeleruption auf der Pleura oder durch maligne Neubildungen bedingt sind; es handelt sich dabei häufig um stark bluthaltige (hämorrhagische) Exsudate. Sie widerstehen der Resorption hartnäckig, sammeln sich besonders nach einer Punktion rasch wieder an und können monatelang bestehen bleiben; schließlich pflegt durch Entkräftung und durch Weiterverbreitung der Tuber-

kulose oder Carcinomatose der Tod einzutreten. Unter den malignen Neubildungen der Pleura, welche zur Entwickelung eines bluthaltigen Exsudates zu führen pflegen, ist noch das maligne Endotheliom zu nennen. Dieses stellt flache, rundliche, beetartige Infiltrate der Pleura dar, die bisweilen zu einer platten, fast die ganze Pleura überziehenden Schicht zusammenfließen. Hin und wieder kommen auch zottige Exkreszenzen vor. Die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die des Mediastinums und im Supraklavikularraum, können gleichfalls infiziert, geschwollen und hart erscheinen. Die Krankheit verläuft fieberlos unter dem Bilde eines schleichend einsetzenden und allmählich zu großer Masse anwachsenden Pleuraexsudates, das nach einigen Monaten zu hochgradiger Entkräftung und zum Tode führt. In der Punktionsflüssigkeit, die anfangs nicht bluthaltig, später aber meist stark hämorrhagisch ist, finden sich manchmal zottenförmige Konglomerate von Endothelzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der serösen Pleuraexsudate kann unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Man untersuche die bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit möglichst frisch, ehe sich ein Fibringerinnsel abgeschieden hat. Durch Zentrifugieren kann das Absetzen der Formelemente beschleunigt und die Untersuchung erleichtert werden. In serösen Exsudaten tuberkulöser Herkunft finden sich in der Hauptsache mononukleäre Leukocyten vom Typus der Lymphocyten, bei den Pleuraexsudaten, die sich an nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen anschlossen, z. B. an Pneumonien oder auch bei den im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretenden Exsudaten zeigen die Leukocyten ganz überwiegend polynukleären Typus. Endothelien der Pleura mit großem bläschenförmigen Kern kommen in allen Pleuraexsudaten vor und sind ohne diagnostische Bedeutung. Wenn sie zu Zotten vereinigt sind, so spricht dies für eine maligne Neubildung der Pleura.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergibt sich, daß in den serösen Exsudaten meist keine oder nur wenige Mikroorganismen nachweisbar sind; und zwar können je nach dem Charakter der zu Grunde liegenden Krankheit Streptokokken oder (seltener) Staphylokokken, und bei Pneumonien Pneumokokken vorhanden sein. Als bakterienfrei (steril) erscheinen namentlich jene serösen Exsudate, welche sich an latente oder manifeste tuberkulöse Herde in den Lungen anschließen. Jedoch dürften darin häufiger, als man früher auf Grund von Färbungen und Kulturversuchen annahm, vereinzelte Tuberkelbacillen vorkommen; wenn man nämlich diese Exsudate Tieren injiziert, so entwickelt sich bei diesen nicht selten Tuberkulose.

Ein reichlicher Gehalt an Mikroorganismen, so daß diese schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht nachzuweisen sind, findet sich fast nur bei eitrigen Exsudaten. Und zwar kommen in den nach genuinen Pneumonien entstandenen (metapneumonischen), eitrigen Exsudaten vorzugsweise Pneumokokken, oft in Reinkultur, vor, in den Brustfelleiterungen nach Puerperalfieber, Erysipel, Influenza und nach den atypisch verlaufenden Streptokokkenpneumonien finden sich gewöhnlich Streptokokken. Bei tuberkulösen Empyemen werden Tuberkelbacillen entweder allein oder als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken vereinigt beobachtet.

Das **eitrige Exsudat** oder **Empyem** der Pleura findet sich dann, wenn die Entzündung der Pleura besonders heftig ist, und wenn größere Mengen pyogener Mikroorganismen in die Brusthöhle gelangen. Unter ihrem Einfluß kommt es zu einer massenhaften Auswanderung von Leukocyten aus den Gefäßen der Pleura und dadurch zur Eiteransammlung. Das Empyem schließt sich namentlich an schwere Lungenentzündungen an, und zwar sowohl an typische krupöse Pneumonien, wie auch an atypische Lobär- und an Bronchopneumonien der verschiedensten Art, so unter anderem an Streptokokkenpneumonien und an die Lungenentzündung im Verlauf der Influenza. Ferner können Brustfelleiterungen bei Lungenabscessen, bei metastatischen Lungenerkrankungen infolge von Puerperalfieber und anderen septischen Erkrankungen, sowie nach Angina ein-

treten; seltener sind Rippeneiterungen, sowie infizierte Wunden der Brustwand und der Lungen die Ursache von Empyemen. Subakut und scheinbar primär auftretende eitrige Exsudate sind bisweilen durch Tuberkulose der Pleura bedingt.

Die eitrige Rippenfellentzündung zeigt einen akuten oder subakuten Beginn und Verlauf, höheres, meist kontinuierliches Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen und ein rasches Ansteigen des Exsudates; das ganze Krankheitsbild ist ernster als bei der serösen Pleuritis, der Kranke ist oft auffallend blaß und kraftlos. Wenn sich im Anschluß an eine Lungenentzündung in wenigen Tagen ein großes Exsudat entwickelt, so ist stets der Verdacht auf ein Empyem gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung des Kranken zeigen die eitrigen Exsudate dieselben physikalischen Erscheinungen wie die serösen, also intensive Dämpfung, Erweiterung der Brusthälfte, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pektoralfremitus; bisweilen beobachtet man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittels der PRAVAZschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notwendiger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine seropurulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nicht einzutreten, sondern der Kranke wird, wenn man ihm nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zu Grunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfang arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektoration massenhafter rein eitriger Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Absceß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben sowohl der Empyemeiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putrider Zersetzung.

Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Tagen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

**Therapie.** Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beobachten und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum (3 oder 4 mal täglich 1 g) oder von Diuretin und anderen die Harnsekretion anregenden Stoffen die Aufsaugung zu befördern. — Bei größeren Flüssigkeitsergüssen kommt die Entleerung durch Paracentese der Brust in Frage, und zwar ist diese angezeigt: in allen denjenigen Fällen, wo lebensgefährliche Atemnot und Zirkulationsstörung auftritt, vor allem immer dann, wenn das Exsudat die ganze Brusthöhle erfüllt und das Herz bedeutend verdrängt; in diesen Fällen kann die Punktion lebensrettend wirken. Wo eine derartige dringende Indikation nicht besteht, wartet man mit der Paracentese besser, bis die ersten heftigen Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, also 2 bis 4 Wochen. Wenn nach dieser Zeit die Resorption des Exsudates nicht spontan beginnt, so ist die Punktion indiziert, und zwar zögere man bei größeren Flüssigkeitsergüssen nicht zu lange damit, weil eine wochenlange Kompression der Lunge meistens zur Folge hat, daß sie sich später nicht mehr vollständig ausdehnt. Bei hartnäckig sich erneuernden Exsudaten kann eine wiederholte Entleerung nötig werden. Schließlich ist auch bei kleinen und mittelgroßen Ergüssen eine Punktion dann von Nutzen, wenn die spontane Resorption sehr lange ausbleibt.

Die Punktion ist kontraindiziert bei allen hämorrhagischen Pleuraexsudaten, da diese sich nach der Entleerung stets rasch wieder regenerieren und meist noch stärker bluthaltig werden als zuvor.

Die Paracentese der Pleuraexsudate wird nach sorgfältiger Reinigung der Brustwand und der Instrumente in der Weise ausgeführt, daß man eine mit einem Schlauch verbundene Hohlnadel in die Brusthöhle einsticht. Und zwar wählt man als Einstichsort eine solche Stelle der Brustwand, an welcher sich absolute Dämpfung und vollständige Aufhebung des Pektoralfremitus findet, wo man also sicher ist, das Exsudat und nicht eine Lungenadhäsion zu treffen, meist den 5. bis 8. Interkostalraum in der vorderen oder hinteren Axillarlinie oder der Skapularlinie. Die Hohlnadel wird am unteren Rande des Interkostalraumes eingestoßen, um die Interkostalarterie zu vermeiden. Der an der Hohlnadel luftdicht angebrachte Gummischlauch, der mit sterilem Wasser gefüllt war, wird in ein neben dem Bett am Boden stehendes Gefäß geleitet. Durch die Niveaudifferenz wird eine mäßige Aspiration ausgeübt. Bei größeren Exsudaten pflegt der Druck positiv zu sein, und die Flüssigkeit strömt spontan ab; wenn sich aber der intrathoracische Druck allmählich vermindert, kommt ein Zeitpunkt, wo bei einer unvermuteten Inspirationsbewegung, z. B. nach einem Hustenstoß, der Druck in der Brusthöhle negativ werden und Luft eingesaugt werden könnte. Es ist deswegen notwendig, das untere

Schlauchende unter Flüssigkeit münden zu lassen. Wo es sich von vornherein um ein kleineres Exsudat oder um ein solches in verengter Seite handelt, von dem man vermuten darf, daß es unter negativem Druck steht, ist es ratsam, an den Schlauch eine Aspirationsspritze anzuschließen, damit die Gefahr des Lufteintritts in die Brusthöhle vermieden wird. Doch darf nur eine mäßige Saugwirkung ausgeübt werden, damit nicht das S. 249 erwähnte Aspirationsödem hervorgerufen wird. Man entleert nur so viel Flüssigkeit, als ohne Schwierigkeit ausfließt ($\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ l), und hört auf, sobald sich Husten und lebhaftere Beschwerden geltend machen. Die Nadel wird dann herausgezogen und die Einstichstelle mit einem Pflaster verschlossen.

Bei allen *eitrigen* Exsudaten kann man auf eine spontane Resorption nicht rechnen, und auch durch die einfache Punktion und Aspiration gelingt es nur höchst selten, z. B. bei Kindern, das Empyem zur Heilung zu bringen. Es ist deshalb in allen Fällen empfehlenswert, sofort, nachdem Eiter konstatiert ist, zur operativen Eröffnung der Brusthöhle zu schreiten. Man legt an einem möglichst tiefen Punkte der Brusthöhle eine breite Oeffnung an, indem man 1 oder 2 Rippen in der Länge von 5—10 cm reseziert. Durch geeignete Lagerung des Kranken wird dafür Sorge getragen, daß sich der Eiter vollständig entleert. Eine Ausspülung ist nur bei jauchigen Exsudaten nötig. Danach wird ein dicker Verband aus Holzwolle oder Moos angelegt, welcher den aus der Wundöffnung weiter ausfließenden Eiter aufnimmt und jedesmal dann zu erneuern ist, wenn er durchtränkt ist. Diese Thorakotomie hat natürlich immer zur Folge, daß Luft in die Brusthöhle eintritt, daß also ein offener Pneumothorax entsteht. Doch ist dies ohne Schaden. Im Verlauf von einigen Wochen legt sich die Lunge allmählich wieder der Brustwand an, die Höhle verkleinert sich, und damit vermindert sich auch die Eiterung; indem sich die Lunge wieder ausdehnt, die Brustwand einsinkt und das Zwerchfell in die Höhe steigt, schließt sich die Höhle durch bindegewebige Verwachsung, und die Fistel heilt.

Dieser günstige Ausgang ist die Regel bei allen Empyemen nach Pneumonien, und die Prognose derselben ist günstig, wenn die Thorakotomie rechtzeitig ausgeführt wird. Nur wenn bösartigere Krankheiten, z. B. pyämische Prozesse, der Brustfelleiterung zu Grunde liegen, ist die Aussicht auf Heilung geringer; und dies gilt besonders auch von den bei Tuberkulose der Pleura auftretenden Empyemen. Da diese nach der Operation meist nicht ausheilen, sondern dauernd eiternde Fisteln hinterlassen, so scheut man sich dabei vielfach vor der Thorakotomie und begnügt sich mit wiederholten Punktionen und Aspirationen des Eiters.

Nach vollendeter Resorption eines serösen pleuritischen Exsudates oder nach Ausheilung eines Empyems erweist es sich als wünschenswert und nützlich, den Rekonvaleszenten noch eine Reihe von Wochen zu schonen und ihn zur Nachkur an die See, ins Gebirge oder in einen der Jahreszeit entsprechenden Luftkurort zu senden.

## Hydrothorax.

Als Hydrothorax bezeichnet man die *nicht entzündlichen* Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle. Diese finden sich meistens kombiniert mit analogen Ergüssen in der Bauchhöhle (Ascites) und oft auch im Herzbeutel, als Teilerscheinung allgemeiner ödematöser Ausschwitzungen: so im Verlauf der Nephritis ferner bei schweren anämischen und kachektischen Zuständen und außerdem bei Herzfehlern und anderen allgemeinen venösen Stauungen. Da diese Schädlichkeiten auf

beide Brusthälften gleichmäßig einwirken, so findet sich der Hydrothorax gewöhnlich, im Gegensatz zur entzündlichen pleuritischen Exsudation, doppelseitig ausgebildet, allerdings auf der einen Brusthälfte oft in höherem Grade als auf der anderen, besonders dann, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der einen Seite zu liegen pflegt. Die nicht entzündlichen Transsudate sammeln sich ebenso wie die entzündlichen Exsudate zuerst in den hinteren untersten Abschnitten des Pleurasackes an und geben wie diese zu Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus Veranlassung. Der Umstand, daß der Hydrothorax meistens auf beiden Seiten zugleich auftritt, bedingt insofern häufig diagnostische Schwierigkeiten, als bei der Perkussion der Vergleich mit der anderen Seite wegfällt, und als doppelseitige kleinere Flüssigkeitsansammlungen nur als Hochstand der unteren Lungengrenzen beziehungsweise des Zwerchfells imponieren. Kleinere doppelseitige Ergüsse werden deshalb oft übersehen; nur dann, wenn das Transsudat höher, bis zum Angulus scapulae heraufreicht oder, wie so häufig, auf einer Seite höher steht als auf der anderen, wird man leicht und mit Sicherheit die Diagnose stellen können. Da bei den reinen Transsudaten die entzündlich-fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand an der Grenze des Ergusses fehlt, so zeigt der letztere bei Lagewechsel des Kranken meist einen etwas größeren Grad von Beweglichkeit, als dies bei den entzündlichen Pleuraexsudaten der Fall ist. Wenn z. B. der Kranke einige Stunden auf dem Lehnstuhl sitzend zubringt, so stellt sich die obere Flüssigkeitsgrenze nach und nach horizontal ein, und die Dämpfung erscheint an der vorderen Brustwand; bei Rückenlage sinkt Flüssigkeit und Dämpfung wieder in die hinteren Thoraxabschnitte zurück. Ein weiterer, sicherer Unterschied zwischen den entzündlichen Exsudaten und den nicht entzündlichen Transsudaten besteht darin, daß die letzteren einen geringen Eiweißgehalt und infolgedessen ein niedrigeres spezifisches Gewicht (von ungefähr 1012—1015, jedenfalls unter 1018) darbieten und beim Versetzen mit Essigsäure keine Fällung geben. In manchen Fällen, z. B. bei Nephritis, kommen Uebergangsformen zwischen den rein hydropischen Ergüssen und wirklichen Entzündungen der Pleura vor.

Die *Behandlung* des Hydrothorax fällt mit der der Grundkrankheit, also z. B. einer Nephritis oder einer Herzkrankheit zusammen. Häufig haben diejenigen Mittel, welche eine starke Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, Digitalis, Diuretin oder diuretischer Tee, eine rasche Verminderung des Hydrothorax zur Folge. Hin und wieder kann eine Entleerung des Hydrothorax durch Punktion dem Kranken große Erleichterung bringen.

## Pneumothorax.

Als Pneumothorax bezeichnet man die Ansammlung von Luft im Pleurasack. Die Luft kann eindringen 1) *von außen*, z. B. bei penetrierenden Brustwunden, doch führen Schußverletzungen mit modernen kleinkalibrigen Projektilen und Stichwunden wegen der Enge des Wundkanals nur selten zu Pneumothorax; dagegen tritt ein solcher immer dann ein, wenn zur Entleerung eines Empyems auf operativem Wege eine Oeffnung in der Brustwand angelegt wird. ch bei unvorsichtig ausgeführten Punktionen kann durch die Hohl-l etwas Luft aspiriert werden. 2) kann die Luft eindringen *von Lungen aus*, und zwar können Lungenzerreißungen bei Schuß-

wunden oder bei schweren Quetschungen der Brust dazu führen, ferner kommt in seltenen Fällen bei heftigem Husten, z. B. im Keuchhusten, ein Bersten der Lungenpleura vor. Bricht ein Lungenabsceß oder eine Lungengangrän in die Pleurahöhle ein, so wird neben einem Empyem auch Pneumothorax die Folge sein. Am häufigsten führen tuberkulöse Kavernen, welche nahe der Lungenoberfläche liegen und durch die Pleura perforieren, zum Eintritt von Luft in den Brustraum. Dieser Fall tritt besonders ein bei akuten und rasch zum Gewebszerfall führenden Phthisen, hin und wieder schon im Beginn der Krankheit, häufiger erst im vorgeschrittenen Stadium. Sehr chronisch verlaufende, fibröse Phthisen geben seltener zu Pneumothorax Veranlassung, weil bei diesen die Pleurahöhle durch pleuritische, bindegewebige Verwachsungen meist obliteriert, und die Herde weniger zum Zerfall und mehr zu bindegewebiger Abkapselung neigen. — 3) kann bei jauchenden und in bakterieller Zersetzung begriffenen Pleuraexsudaten eine Gärung stattfinden, welche zur Gasbildung und damit zu Gasansammlung im Pleurasacke führt.

Sobald größere Mengen von Luft in eine Brusthöhle eindringen, zieht sich die Lunge, ihrer Elastizität folgend, gegen die Lungenwurzel zurück, sie schrumpft, wird größtenteils luftleer und dehnt sich bei den Atmungsbewegungen der Brustwand nicht mehr aus. Dadurch, daß die eine Lunge plötzlich außer Funktion tritt, kommt es zu einem Anfall schwerer Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, werden blaß und cyanotisch, von kaltem Schweiße bedeckt, und es kann der Tod in diesem Anfalle erfolgen. Häufiger vermindert sich die Atemnot im Verlaufe eines Tages wieder, dauert aber, solange der Pneumothorax besteht, in gewissem Grade fort. Der Puls wird beschleunigt, klein und weich. Der normalerweise in der Pleurahöhle herrschende negative Druck macht, sobald die Außenluft durch eine Oeffnung in der Lungenoberfläche oder der äußeren Brustwand eindringt, dem Atmosphärendruck Platz, und da in der anderen, intakten Brusthöhle noch negativer Druck vorhanden ist, so wird das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite verschoben, die Herzdämpfung rückt also z. B. bei linksseitigem Pneumothorax nach rechts vom Sternum. Außerdem sinkt auf der Seite des Luftergusses das Zwerchfell nach abwärts, und mit ihm werden die an seiner Unterfläche gelegenen Organe, Magen, Milz, Nieren und bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber, nach unten verschoben.

Bei der Betrachtung des Kranken sieht man, daß die befallene Brusthälfte erweitert ist, ihr Umfang ist oft um mehrere Centimeter weiter als der der gesunden Seite, sie bleibt bei der Atmung still stehen, die Interkostalräume sind verstrichen. Die Inspektion des Thorax zeigt also ein ganz ähnliches Bild wie bei einem großen pleuritischen Flüssigkeitserguß, jedoch ergibt die Perkussion nicht wie bei diesem Dämpfung, sondern über der Luftansammlung lauten und zwar abnorm lauten und tiefen Schall; er ist meistens nicht tympanitisch, nur bei offenem Pneumothorax, z. B. nach Empyemoperation oder bei weiten Oeffnungen der Lunge, ist der Perkussionsschall tympanitisch. Die Grenzen dieses lauten Schalles reichen entsprechend der Verschiebung des Zwerchfells und des Mediastinums weiter nach abwärts, als dies bei den normalen Lungengrenzen der Fall ist, und auch etwas über die Medianlinie hinaus. Wenn man im Bereich des lufthaltigen Hohlraumes, z. B. an der vorderen Brustwand,

das Plessimeter auflegt und mit einem Stäbchen darauf klopft, und an einer anderen Stelle, z. B. am Rücken auskultiert, so hört man einen schönen Metallklang, als ob an eine Glocke geschlagen würde. — Die Auskultation zeigt meist, daß das Atemgeräusch im Bereich des Pneumothorax aufgehoben ist, weil die Lunge sich an der Respiration nicht mehr beteiligt; nur wenn ein weites Loch in der Lunge vorhanden ist, und durch dieses die Luft ein- und ausströmt, hört man ein Atemgeräusch von amphorischem (d. h. metallischem) Charakter. Kommen in der Lunge und namentlich an der Perforationsstelle Rasselgeräusche zu stande, so haben auch diese metallischen Charakter. Der Pektoralfremitus ist im Bereich des Pneumothorax aufgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es nicht bei einer reinen Luftansammlung in der Pleura, sondern es gesellt sich ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzu. Und zwar kann diese Exsudation serösen Charakter tragen (Seropneumothorax) oder eitrig sein (Pyopneumothorax). Man erkennt einen solchen Flüssigkeitserguß daran, daß in den unteren Partien des Pleurasackes eine allmählich zunehmende absolute Dämpfung des Perkussionsschalles auftritt. Diese Dämpfung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Lagewechsel des Kranken sofort ihre Grenzen ändert und ihr Niveau ähnlich wie bei einer mit Wasser halb gefüllten Flasche immer horizontal einstellt. Während sie also beim Aufsitzen des Kranken an der vorderen Brustwand vielleicht zur 4. Rippe heraufreicht, wird beim Zurücklegen in Rückenlage der laute Schall bis zur Zwerchfellgrenze herabrücken. Dieser augenblickliche Wechsel der Flüssigkeitsgrenze beim Sitzen oder Liegen ist für die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Brustraume beweisend. — Wenn man den Patienten schüttelt, indem man ihn an den Schultern anfaßt, so hört man ein grobwelliges Plätschern und Anschlagen der Flüssigkeit an die innere Brustwand, die Succussio Hippocratis.

Man unterscheidet offenen oder geschlossenen Pneumothorax, je nachdem die Oeffnung in der Lunge oder der Brustwand offen bleibt oder sich wieder geschlossen hat. Beim offenen Pneumothorax, als dessen besten Typus man den nach Empyemoperationen auftretenden ansehen kann, der aber auch dann vorliegt, wenn in der Lunge eine Perforationsöffnung bestehen bleibt, ist der Druck der Luft in der Pleurahöhle dem der Außenluft ungefähr gleich; die Brustwand befindet sich nicht unter Spannung, die Verdrängung der Nachbarorgane ist mäßig, der Perkussionsschall oft tympanitisch. — Als geschlossenen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, wo die Durchbruchsöffnung sich vorübergehend oder dauernd wieder geschlossen hat. Der Perkussionsschall ist nicht tympanitisch, Atemgeräusch fehlt; der Druck im Innern pflegt dann über den Atmophärendruck zu steigen, wenn ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzukommt, und es kann infolgedessen zu bedeutender Ausdehnung und Spannung der Brustwand, zu starker Verdrängung der Nachbarorgane und damit zu hochgradiger Atemnot kommen. In noch höherem Maße ist dies der Fall beim Ventilpneumothorax, wo nämlich die Perforationsstelle in der Lungenoberfläche wie ein Ventil angeordnet ist, so daß sie zwar bei der Inspiration die Luft in die Pleurahöhle eintreten läßt, sie aber bei der Exspiration am Austreten verhindert. Es bläht sich dadurch der Pneumothorax aufs äußerste auf, so daß die Kranken oft in Erstickungsgefahr geraten.

Als partiellen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, bei dem die Luft wegen früherer pleuritischer Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand nicht die ganze eine Pleurahöhle erfüllen kann, sondern auf einen abgegrenzten Raum beschränkt ist. Eine solche abgesackte, lufthaltige Höhle ist namentlich dann oft schwer zu diagnostizieren, wenn sie klein ist. Verdrängungserscheinungen pflegen dabei zu fehlen, doch zeigt die Plessimeterstäbchenperkussion und die Auskultation Metallklang, und der Unterschied, ob es sich um eine große lufthaltige Höhle innerhalb der Lunge (also nur eine Kaverne) oder außerhalb derselben handelt, wird dadurch geliefert, daß im ersten Falle das amphorische Atmungsgeräusch und das Rasseln

laut, sowie der Stimmfremitus verstärkt, im letzteren Falle abgeschwächt ist. Bisweilen ist es auch schwierig zu unterscheiden, ob ein zirkumskripter Lufterguß oberhalb des Zwerchfelles, also im Pleurasack, oder unterhalb desselben, im Abdomen, liegt. Solcher subphrenischer Pneumothorax kommt bei perforierenden Magengeschwüren oder Carcinomen oder bei gashaltigen Abszessen oberhalb der Leber vor. Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißung einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zu stande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion Luft eingedrungen ist, so tritt meistens Heilung ein, und der Lufterguß wird innerhalb einer oder zweier Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eitrigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbacillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleurasack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, die Fistel in der Lunge bleibt daher meist offen, und wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudates zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit meist sofort die Luftansammlung wieder her. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vorneherein schon eitrig war, im Laufe der Zeit meistens purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die meistens in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt, so muß man die Qualen des Kranken durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampfer oder anderen Excitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist dann nur ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohlnadel läßt man den Ueberdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Seropneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoë Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entfernt werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pyopneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Fistel zurück,

und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

*Literatur der Krankheiten des Kehlkopfs, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.*

**Moritz Schmidt**, *Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin.*
**Schech**, *Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, Leipzig.*
**Jurasz**, *Die Krankheiten der oberen Luftwege, Heidelberg.*
**Schrötter**, *Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.*
**Heymann**, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Wien.*
**Nothnagels** *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien. Bd. 13 und 14.*
*Traité de médecine, publié sous la direction de* **Charcot, Bouchard et Brissaud,** *Tome IV, Paris.*
*Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de* **Brouardel et Gilbert.**
*System of Medicine, edit. bei* **Th. C. Albutt,** *London, Vol. IV.*
**Ebstein u. Schwalbe**, *Handbuch der prakt. Medizin, Bd. I.*
**A. Fränkel**, *Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.*
**C. Gerhardt**, *Pleuraerkrankungen, Bd. V der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*

## Anhang.

## Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man den in der Mittellinie des Thorax gelegenen Raum, der seitlich von den beiden Pleurablättern, nach hinten von der Wirbelsäule, nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelfellraum liegt das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Oesophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos; von Nerven der Phrenicus, Vagus und Sympathicus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum, oberhalb des Herzens, auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinums können demnach die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sogenannten **Mediastinaltumoren,** welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigsten Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führen Hyperplasie oder Geschwülste der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommen, zu schwerer Atemnot und hin und wieder zu plötzlichem Tode (Thymustod). — Wenn bei Hyperplasie der Schilddrüse ein Zapfen derselben unter das Manubrium des Brustbeins herabwächst (Struma substernalis), so kann wegen des Druckes dieser Geschwulst auf die Trachea schwere und selbst lebensgefährliche Atemnot mit lautem Stridor die Folge sein. Eine Jodbehandlung kann Besserung, eine operative Entfernung der Struma kann Heilung bringen.

Am häufigsten pflegen die Mediastinaltumoren von Lymphdrüsen am Lungenhilus auszugehen. Carcinomatöse Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen pflegen sich an primäre Carcinome der Bronchien anzuschließen. Viel häufiger als die Carcinome sind die Sarkome (Lymphosarkome) des Mediastinums. Bei dem malignen Lymphom, der Pseudoleukämie oder Hodgkinschen Krankheit, können außer den Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Schenkelbeuge auch die des Mittelfellraumes zu gewaltigen Tumoren anschwellen. Auch bei der lymphatischen Leukämie kommen Lymphdrüsenpakete im Mediastinum vor.

Solche Mediastinaltumoren erzeugen, wenn sie umfangreich genug sind und der vorderen Brustwand nahe liegen, eine Dämpfung, welche

oberhalb der Herzdämpfung vom Sternum ausgeht und, rechts und links über dieses hinausragend, oft bedeutende Dimensionen annimmt. Ueber dieser Dämpfung hört man das von der Trachea fortgeleitete Atemgeräusch oder bei Kompression der großen Blutgefäße systolisches Blasen. Noch deutlicher als die Perkussion ergibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen den Umfang der Geschwulst. Das Herz wird durch den Mediastinaltumor bisweilen nach unten und links verdrängt. Durch Druck auf Trachea und Bronchien kommt es zu Stridor und schwerer Atemnot. Die Kompression der großen Venenstämme hat zur Folge, daß der venöse Blutabfluß aus der oberen Körperhälfte erschwert wird. Die Venen des Halses und Kopfes schwellen bedeutend an, das Gesicht ist blau und gedunsen, oft erstreckt sich die venöse Stauung und Anschwellung auch auf einen Arm oder auf beide. Durch den Druck der Geschwulst auf den Oesophagus kann es zu Schlingbeschwerden kommen. Eine Kompression des Vagus und des von ihm abgehenden Nervus recurrens führt zu Pulsbeschleunigung und zu halbseitiger Kehlkopflähmung; Druck auf den Sympathicus kann Ungleichheit der Pupillen und halbseitiges Schwitzen zur Folge haben. Oft stellen sich im Anschluß an Mediastinaltumoren seröse oder blutige Pleuraergüsse ein, welche die Atemnot noch mehr steigern und deshalb eine Entleerung durch Punktion erfordern. — Die malignen Lymphome bezw. die pseudoleukämischen Tumoren des Mediastinums führen bisweilen zu Temperatursteigerungen, die periodenweise mit fieberlosen Zuständen abwechseln; auch hämorrhagische Nephritis und Milzschwellung wird dabei beobachtet. Alle malignen Neoplasmen des Mediastinum haben schwere Appetitlosigkeit und Kachexie zur Folge. Doch droht der Tod weniger von der allgemeinen Ernährungsstörung als von der Suffokation, der die Mehrzahl der Kranken schließlich zum Opfer fällt. Die Dauer der Krankheit beträgt ungefähr 1 Jahr und darüber, doch können rasch wachsende Tumoren oft schon in kürzerer Zeit zum Tode führen.

Eine operative Heilung dieser mediastinalen Drüsengeschwülste ist ausgeschlossen, bisweilen kann eine energische Arsenikbehandlung bei den pseudoleukämischen Tumoren eine vorübergehend erhebliche Besserung bewirken (s. das Kapitel Pseudoleukämie).

Die Tuberkulose befällt die mediastinalen, oder besser gesagt, die am Lungenhilus gelegenen peribronchialen Lymphdrüsen ungemein häufig, viel häufiger als die Lymphdrüsen irgend einer anderen Körperregion. Und zwar ist die Bronchialdrüsentuberkulose vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Sie wird bei ungefähr dem vierten Teil aller Sektionen kindlicher Leichen beobachtet, und sie fehlt nur selten bei der Obduktion solcher Kinder, die an Tuberkulose verstorben waren. Man darf daraus den Schluß ziehen, daß die Infektion mit Tuberkulose bei Kindern sehr häufig ist und meistens von den oberen Luftwegen aus erfolgt. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen erscheint im Anfang als Einsprengung einzelner grauer Knötchen in die Drüsensubstanz, später verkäsen diese, und es kann zur Bildung umfangreicher käsiger Tumoren am Lungenhilus kommen. Diese verkästen Lymphdrüsen können erweichen und in ein benachbartes Lymph- oder Blutgefäß, z. B. eine Lungenvene, durchbrechen. Der infektiöse Brei wird dann durch den Blutkreislauf im Körper verbreitet, und es kann im Anschluß daran zu allgemeiner Miliartuberkulose oder zu tuberkulöser Hirnhautentzündung kommen. Die tuberkulöse Meningitis der Kinder schließt sich gewöhnlich an Bronchialdrüsentuberkulose an. Auch darf man annehmen, daß der

tuberkulöse Prozeß sich oft von den Bronchialdrüsen auf dem Lymphwege auf das Lungengewebe ausbreitet und so zur Lungentuberkulose führt. Doch kann die Bronchialdrüsentuberkulose auch zur Schrumpfung und Heilung kommen, und bei Erwachsenen findet man häufig verkreidete und geschrumpfte Reste ehemals verkäster Bronchiallymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose verläuft in den meisten Fällen ohne charakteristische Symptome; die Kinder sind blaß und magern ab und zeigen oft leichte abendliche Temperatursteigerungen. Durch den Druck der erkrankten Drüsen auf die Bifurkation der Trachea kann ein quälender, krampfhafter, trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Rekurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinhälfte auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern auch die Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert gleichzeitig auf dem Manubrium Sterni, so hört man bisweilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird (FISCHERsches Zischen). Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langdauerndem Aufenthalt in freier guter Luft, unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0 3mal täglich 10—20 Tropfen) sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach).

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einem Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis, oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Mediastinaldrüse mit dem hinter ihr gelegenen Oesophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als Mediastinitis bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber, schwieliger Bindegewebswucherungen führen. Diese schwielige Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Perikardialverwachsungen an. Indem oberhalb des Herzens die großen Blutgefäße in feste Schwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialispulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Mediastinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsung der beiden Perikardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der Herzspitze kommen, während normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den Interkostalraum vorwölbt.

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an





die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes die Eiterung sich entlang den Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Oesophagusgeschwüres kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengerung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Oesophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abscesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach aussen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Perikard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten; bisweilen gelingt es, einen Absceß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinum, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinster Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Ueber die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 252.

---

